

# ARCHIVES

## D'OPHTALMOLOGIE

---

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU.

### DES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA LÈPRE ET DU TRAITEMENT QUI LEUR CONVIENT

Par M. le Pr **PANAS.**

Au moment où la question de la lèpre se présente devant l'Académie de médecine, il me paraît important de traiter des manifestations oculaires de cette affection.

Ce qui justifie cette communication, c'est la rareté relative des cas qui s'offrent à nous en France, la gravité même des lésions et la conviction que par une intervention opportune, on arrive à sauver beaucoup d'yeux qui sans elle resteraient à jamais perdus.

Toute la littérature ophtalmologique concernant la lèpre revient à peu près à nos confrères norvégiens, parmi lesquels je me plais à citer les noms de Boeck, de Boeckmann, de Kaurin, et en particulier le traité de Hansen et Bull, intitulé : *Leprous diseases of the Eyes* (Christiania, 1869).

Pour donner une idée de la fréquence des lésions oculaires chez les lépreux, il nous suffira de jeter les yeux sur les statistiques de Boeckmann et de Kaurin. Nous y voyons que les deux tiers aux trois quarts des malades, ont les yeux pris, à un degré plus ou moins grave.

Chose intéressante à noter ; cette participation de l'organe visuel à la maladie, a lieu, bien qu'à des titres divers, aussi bien dans la forme *anesthésique* que dans la forme *tuberculeuse* ou mixte de la lèpre.

Ce qui rend la chose encore plus grave, c'est que 90 fois sur cent, d'après Kaurin, la maladie s'attaque aux deux yeux à la fois.

Au point de vue de la *forme* des lésions oculaires, et de

leur *localisation* dans l'œil, il y a des distinctions à établir entre les deux variétés, souvent combinées, de la lèpre, l'anesthésique d'une part, et la tuberculeuse de l'autre.

C'est ainsi que dans la *première*, c'est la lagophthalmie paralytique et le xérosis de la cornée qui dominent, à côté de cas plus rares d'iritis de cataracte inflammatoire et de phtisie du globe; tandis que dans la *seconde* variété, c'est la cornée et la conjonctive qui se trouvent plus particulièrement intéressées, avec ou sans développement de tubercules lépreux dans l'iris, aboutissant souvent à la cataracte et jusqu'à la phtisie du globe. On voit d'après cela, que la cécité est plus à craindre dans la forme tuberculeuse que dans celle anesthésique de la maladie; et qu'il devient dès lors plus urgent d'intervenir chirurgicalement, dans la première que dans la seconde.

Ce qui fait le danger, en cas de manifestations à la cornée c'est l'opacification de cette membrane. Or, d'après Boeckmann, à l'exception du fait unique de Kaurin, c'est dans la forme tuberculeuse *exclusivement* que la cornée se trouve profondément atteinte d'opacités partielles ou totales, allant jusqu'au leucome.

Le siège de prédilection des tubercules lépreux, réside dans le limbe scléro-cornéen. De là, le bouton spécifique gagne la cornée en surface et en profondeur, et en altère de plus en plus la transparence. Au début, on y remarque un dépoli piqueté qui devient plus tard diffus et qui finira par se vasculariser.

Comme la lésion gagne en profondeur, l'iris participe souvent à l'altération de la cornée, ainsi qu'en témoignent la déformation de la pupille et la présence d'adhérences ou synéchies irido-capsulaires. Dans d'autres cas, on voit se développer sur l'iris de véritables nodules lépreux indépendants de ceux de la cornée.

La couleur des tubercules cornéo-conjonctivaux est d'un blanc jaunâtre, souvent mêlé de rouge, dû à la vascularisation des parties qui les entourent.

Ils s'accompagnent de peu de douleur, et rarement la photophobie est intense.

La sensibilité au toucher est, par contre, manifestement

émoussée dans les parties de la cornée envahies par le néoplasme, mais il n'en est plus de même de la sensibilité à la douleur ainsi que le témoignent les sensations douloureuses éprouvées par les malades lorsqu'on intervient opératoirement, alors même qu'on a fait usage du collyre à la cocaïne.

A l'examen microscopique, le nodule péri-cornéen, ainsi que cela a été constaté par Cornil, par Leloir et par nous-même, offre un amas de cellules lymphatiques pleines de bactéries lépreuses. En outre, on rencontre au pourtour une grande quantité de bâtonnets entre les lames de la cornée et dans le tissu feutré de la conjonctive.

L'épithélium cornéen demeure longtemps intact, sauf dans le cas de xérosis concomitant, auquel cas celui-ci tend à se multiplier et à devenir corné.

Un détail anatomo-pathologique important des boutons lépreux de la cornée, est celui d'être aplatis et diffus à leur base; en sorte que lorsqu'on se propose de les réséquer, on a de la peine à savoir jusqu'où il faut porter l'instrument tranchant dans la cornée pour en faire l'ablation totale.

De même, l'amas néoplasique pénètre profondément le tissu de la cornée et, dans les cas tant soit peu avancés, il n'est pas rare de s'exposer à ouvrir la chambre antérieure et à léser l'iris en voulant extirper la masse dans son entier.

Pour ce qui est de la consistance de la tumeur, elle est généralement, au moins dans les premiers stades, dense et comme fibreuse, ainsi que le savent tous ceux qui ont tenté l'incision ou l'extirpation sur le vivant par le bistouri ou les ciseaux.

Si on laisse le mal progresser, les tubercules lépreux et la cornée s'ulcèrent, l'œil se perforé et finit par devenir phthisique, ou à l'état de moignon.

Pour obvier à un pareil désastre, et à la cécité qui en résulte, nos confrères norvégiens ont essayé inutilement tous les topiques, sans compter que parmi ceux sur lesquels on peut tant soit peu compter, tels que l'acide phénique, ne sont pas faciles à manier à cause de leur action éminemment irritante sur l'œil.

Par contre, ils affirment que la *tarsorrhaphie*, contre le lagophtalmos et le xérosis; et la *kératotomie* faite à la limite du tubercule lépreux, leur ont rendu de journaliers services.

Ayant eu l'occasion de soigner dans ces derniers temps deux malades atteints de lésions tuberculeuses de la lèpre sur les deux yeux, et qui m'avaient été adressés par un de nos éminents collègues en dermatologie, je me trouve à même d'exprimer ici mon avis sur l'utilité d'une intervention opératoire dans cette affection.

Je fis sur les deux malades en question, l'*excision* la plus large et la plus profonde possible des tubercules sclérocornéens, et je prescrivis des lotions répétées d'une solution phéniquée au deux-millième; de plus, j'ai employé la pommade iodoformée, à laquelle j'ai ajouté l'usage de l'atropine en collyre pour combattre des synéchies irido-capsulaires concomitantes.

Grâce à cette intervention, les progrès de l'affection oculaire furent enrayés et les deux malades se trouvent désormais préservés de la cécité.

Chez l'un d'eux, une première excision ayant été peu profonde, l'arrêt de l'affection s'est montré incomplet et ce n'est qu'après une deuxième résection, que le but a été complètement atteint.

Ce fait prouve, je crois, que la simple kératotomie marginale, telle que la pratiquent nos confrères norvégiens, doit céder le pas à l'*excision*, et que même cette dernière, pour être efficace, doit être faite aussi largement que le permet l'intégrité de l'organe malade.

Que si le mal a déjà trop gagné en profondeur, on pourrait joindre à une ablation partielle, l'emploi du cautère actuel (thermo ou électro-cautère), moyen qui semble avoir réussi tout dernièrement entre les mains d'un confrère italien.

Lorsqu'il existe encore une partie restée transparente de la cornée, et que des adhérences irido-capsulaires gênent la vision, une iridectomie optique en même temps qu'antiphlogistique sera de mise. En cas de tubercule isolé de l'iris, on aura recours à la même opération en vue d'extirper le néoplasme irien.



Ce n'est que dans des cas rares que l'extraction d'une cataracte concomitante pourrait donner de bons résultats.

La raison en est que la cataracte est ici symptomatique d'une affection irido-cyclitique, la plupart du temps destructive pour la totalité de l'œil.

---

## NOTE SUR LES NERFS DE L'ORBITE

Par **PIERRE DELBET**

Interne des hôpitaux, prosecteur provisoire de la faculté de médecine.

« On appelle nerfs de l'orbite ceux qui se distribuent dans les parties accessoires des organes de la vision nommées par Haller *tutamina oculi*. » (Hirschfeld, *Névrologie*, p. 85.) En préparant ces nerfs pour un concours, nous avons pu vérifier ou constater quelques points litigieux ou nouveaux : ce sont ceux-là que nous rapporterons. Nous sommes donc loin de vouloir faire l'histoire complète des nerfs de l'orbite. A quoi bon redire ce qui est connu de tous. Mais bien des points paraissent fixés qui ne le sont pas. A lire les anatomistes français, on pourrait croire que rien n'est mieux connu que les nerfs de l'orbite : la description est précise, elle affirme sans hésitation, seulement on constate bientôt qu'un grand nombre de ces affirmations sont contradictoires. Le mal est venu de ce que les descriptions ont été faites d'après un nombre de pièces trop restreint, ce qui a conduit à décrire des filets anormaux comme constants et typiques, ou inversement à considérer des filets réguliers comme anormaux. Au reste, tout ou presque tout a été vu, mais par des observateurs isolés.

Nous étudierons successivement le système des nerfs sensitifs ou de la branche ophtalmique de Willis, puis le système des nerfs moteurs. Une troisième partie sera consacrée aux anastomoses qui unissent le système moteur et

le système sensitif. Nous terminerons par l'étude du ganglion ophtalmique et de ses branches afférentes ou efférentes.

#### I. SYSTÈME DE LA BRANCHE OPHTALMIQUE DE WILLIS.

Avant de pénétrer dans l'orbite, l'ophtalmique se divise en trois branches foncièrement différentes. Deux de ces branches, le frontal et le lacrymal appartiennent à peine à l'orbite; elles ne font que le traverser, cheminant sous le périoste, entre les muscles et la paroi orbitaire; l'autre, au contraire, pénètre d'emblée dans le cône musculaire, longe le nerf optique, en dehors, le croise en passant au-dessus de lui, et fournit, avant de quitter l'orbite, la racine sensitive du ganglion ophtalmique et des nerfs ciliaires directs, c'est le nerf nasal, bien mieux nommé par les Allemands : nerf naso-ciliaire.

*a. Nerf frontal.* — La plupart des auteurs décrivent deux branches au nerf frontal, mais ils les nomment différemment : frontal interne, frontal externe (Cruveilhier, Sappey); nerf supra-trochléaire et supra-orbitaire (Hyrthl); frontalis major et f. minor (Weber-Hildeb.). Certains de ces auteurs signalent dans les anomalies une troisième branche qui viendrait passer au-dessus de la poulie du grand oblique, c'est le rameau sustrochléaire d'Arnold. Il ne faut pas le confondre avec le nerf supra-trochléaire de Hyrtl qui n'est autre chose que le frontal interne. A ce troisième rameau, Sappey semble en ajouter un quatrième. Sa description est confuse. Nous la citons textuellement : « Avant de se diviser, le frontal donne assez souvent un filet anastomotique, qui se porte obliquement en dedans et en avant vers le nasal externe, auquel il s'unit en formant une grande arcade dont la concavité regarde en bas. Ce filet, remarquable par sa longueur et sa ténacité, passe tantôt au-dessus, tantôt au-dessous du muscle grand oblique. » (Sappey, *Trait. d'anat. desc.*, t. III, 3<sup>e</sup> édit., p. 305.) A la page suivante, l'auteur ajoute : « Il n'est pas rare de voir le frontal se partager en trois bran-

ches, une externe, une moyenne, une interne. Cette dernière, très petite, a été décrite par Arnold sous le nom de rameau sus-trochléaire. » En effet, il n'est pas rare de voir le frontal se partager en trois branches, et c'est même la règle, ainsi que le dit Henle. Mais qu'est-ce que le premier filet anastomotique dont parle Sappey dans le premier passage que nous avons cité ? Ce filet n'est autre que le rameau sus-trochléaire d'Arnold. Il n'y a pas là deux nerfs, mais un seul et même nerf : le nerf sustrochléaire n'est autre qu'une anastomose étendue du frontal au nasal externe. Quelle est donc la disposition habituelle du nerf frontal ? Henle, nous l'avons dit, décrit la division en trois branches, mais il déclare que le nombre de préparations qu'il a eu sous les yeux ne lui permet pas de fixer l'ordre de la division des branches. Sur les huit orbites que nous avons disséquées à ce point de vue, nous avons trouvé le frontal et ses branches en tout conforme à la description et au dessin qu'il en donne. Nous pensons donc que la division du frontal en trois branches est la règle, contrairement à ce qu'en ont dit la plupart des auteurs. De ces trois branches, la plus interne, le nerf sustrochléaire, naît très en arrière, dans le tiers postérieur de l'orbite, se porte obliquement en avant et en dedans, passe au-dessus du grand oblique et se termine en s'anastomosant avec le nerf nasal externe ou infratrochléaire. Notons seulement que ce filet croise souvent le muscle grand oblique en arrière de la poulie ; il passe dans ce cas au-dessous d'elle. C'est même ainsi qu'Henle le représente.

Après avoir fourni ce rameau anastomotique sus-trochléaire, le nerf frontal continue son trajet antéro-postérieur et donne en se bifurquant ses deux autres branches frontales interne et externe, dont je n'ai rien à dire.

*b. Nerf lacrymal.* — La disposition de ce nerf est extrêmement variable. La description classique représente un type moyen très acceptable, car il n'importe guère que ce nerf se divise un peu plus tôt ou un peu plus tard. Nous laisserons momentanément de côté la question de l'origine du lacrymal aux dépens du pathétique, pour nous occuper de certaines dispositions anormales du nerf. Il est difficile

de dire quelle est l'importance de ces anomalies, mais peut-être sont-elles de nature à expliquer comment d'habiles expérimentateurs ont pu obtenir des résultats absolument contradictoires en électrisant le lacrymal. Herzensstein (*Archiv. f. Anat.*, 1867, p. 651); Demtschenko (*Pflüger's Archiv.*, 1872); Wolferg (*Experimentelle untersuch. ub. die Innervationswege der Thränendrüse*. Dorpat, 1871, cité par Henle), affirment en effet le rôle sécrétoire du nerf lacrymal, tandis que Reich (*Archiv. f. ophthalm.*, t. XIX) n'a pu le constater.

Plusieurs de ces anomalies ont été mentionnées. Nous en décrivons seulement deux que nous avons observées :

1<sup>er</sup> cas. Le lacrymal est formé de deux filets. L'un a l'origine et le trajet habituel du lacrymal et se jette, sans se diviser, dans la glande. L'autre paraît venir du maxillaire supérieur. Ceux qui ont disséqué le trijumeau savent combien, au voisinage du ganglion de Gasser, ses trois branches aplaties et fasciculées sont difficiles à séparer les unes des autres. Voilà pourquoi nous disons : paraît venir du maxillaire inférieur. Quoi qu'il en soit, cette seconde branche pénètre dans l'orbite par la fente sphéno-maxillaire, s'accôle au premier filet dont elle n'est séparée que par l'artère, et se divise en deux rameaux. L'un se jette dans la glande lacrymale ; l'autre, inférieur et externe, reçoit une branche du rameau susorbitaire et traverse le trou temporal de l'os malaire. Le filet orbitaire du maxillaire supérieur se divise, dès son origine, en deux rameaux très grêles. L'un s'anastomose, ainsi que nous venons de le dire ; l'autre va sortir par le trou malaire.

2<sup>e</sup> cas. Ici le lacrymal reçoit une anastomose importante du nerf nasal. Celle-ci naît du tronc du nerf nasal immédiatement en arrière de l'origine de la racine sensible du ganglion ophtalmique : elle se porte obliquement en haut et en avant, passe sur le bord externe des muscles droit supérieur et élévateur de la paupière, pour se jeter dans le lacrymal, au voisinage de la glande.

Schlemn (cité par Henle *Nerventehre*, p. 408) a vu un filet analogue naître de la racine même du ganglion.

N'est-il pas possible que, dans des cas semblables, les

fibres sécrétoires soient toutes contenues dans le filet anormal? Ne pourrait-on pas expliquer ainsi que l'action du nerf lacrymal sur la glande ait échappé à certains expérimentateurs. Sans doute ce sont des hypothèses, mais elles sont légitimes.

*c. Nerf naso-ciliaire.* — Le plus important des nerfs émanés de la branche ophtalmique de Willis, puisque outre sa partie nasale qui correspond aux nerfs lacrymal et frontal, il présente encore sa partie ciliaire qui va présider à la sensibilité et peut-être à la nutrition du bulbe oculaire. Cette partie ciliaire, nous la laisserons provisoirement de côté pour nous occuper seulement de la partie ethmoïdo-nasale.

On connaît la disposition classique du nasal. Après avoir fourni la racine longue du ganglion ophtalmique, quelques filets ciliaires directs, il se divise en deux branches, l'une interne qui pénètre dans le trou orbitaire interne antérieur, et après une excursion dans le crâne, redescend par la fente ethmoïdale pour innervier la portion antérieure des fosses nasales : c'est le filet ethmoïdal ou nasal interne ; l'autre, externe, qui se dirige d'avant en arrière pour aller passer au-dessus de la poulie du grand oblique : c'est le nerf nasal externe ou infra-trochléaire.

Avant de se diviser, le tronc du nasal envoie parfois un filet qui pénètre dans le trou orbitaire interne postérieur, pour se distribuer à la muqueuse du sinus sphénoïdal, et à celle des cellules postérieures de l'ethmoïde. Ce filet *ethmoïdal postérieur*, que Hirschfeld, Cruveilhier, Sappey n'ont pas signalé, a été décrit par Luschka (*Mull. Archiv.*, 1857, p. 321) il y a longtemps, sous le nom de rameau sphéno-ethmoïdal du nerf naso-ciliaire. Il existait sur deux des six orbites que j'ai disséquées en le cherchant. Il est juste de dire que ces deux orbites appartenaient à la même tête. Sur l'un des deux, du côté gauche, ce filet ethmoïdal postérieur passait au-dessus du muscle droit interne ; du côté droit, il passait au travers de ce muscle. Au dire de Luschka, il pourrait aussi traverser le grand oblique. Ce filet ne paraît pas être aussi rare que le ferait croire le silence gardé à son sujet. Il a du reste peu d'importance.

Le nerf naso-ciliaire donne-t-il des rameaux aux muscles moteurs du globe de l'œil ? A ce sujet, Hirschfeld s'exprime de la manière suivante : « ... On voit que la branche ophtalmique de la cinquième paire est entièrement destinée aux téguments cutanés et muqueux ; il n'en est pas de même chez les ruminants et les pachydermes, chez lesquels l'ophtalmique fournit quelques branches musculaires. » Henle signale dans les anomalies, deux cas observés l'un par Krause, l'autre par Fasebeck, dans lesquels des ramuscules du nerf naso-ciliaire se rendaient aux muscles droits interne et supérieur et à l'élévateur de la paupière. Sappey signale « des filets en nombre indéterminé, qui se perdent dans les muscles de l'œil ». Nous n'avons pu trouver ces filets, ce qui ne veut pas dire qu'ils n'existent pas.

Nous arrivons à l'un des points les plus importants de l'histoire du nasal, à la manière dont il se comporte aux confins de l'orbite. Ce qui fait l'importance de cette question, c'est qu'on a proposé d'agir chirurgicalement sur l'extrémité du nerf nasal externe.

Le 29 novembre 1882, M. Trélat présentait à la Société de chirurgie, au nom de M. Badal, un mémoire sur l'élongation du nerf nasal externe. L'auteur publie sur le même sujet, dans les *Annales d'oculistique* (*Ann. d'oculistiq.*, 1882, p. 241 : De l'élongation du nerf nasal externe contre les douleurs ciliaires) un travail où il donne quelques détails anatomiques, suivis du manuel opératoire. « Le tronc nasal externe, dit-il (p. 244), doit être mis à découvert au niveau du rebord orbitaire, c'est-à-dire avant sa bifurcation, sinon l'on risque de tomber sur des filets extrêmement grêles, qui se laissent difficilement isoler et ne supportent aucune traction. » Le point de repère est le suivant : « Appliquer le doigt indicateur sur le globe, immédiatement au-dessous du rebord orbitaire supérieur, la face palmaire en avant et l'extrémité du doigt reposant sur le côté du nez. Le point d'émergence du nerf se trouve assez exactement au milieu de l'ongle. » Nous n'avons pas besoin de faire voir par où pêche ce point de repère.

Un an après, en 1883, A. Trousseau traitait le même

sujet (De l'élongation du nerf nasal externe dans le traitement du glaucome. *Thèse de Paris*, 1883, n° 207). Il donne des détails anatomiques plus précis. « Le rameau nasal externe est situé au point où le chirurgien aura à agir sur lui sous une couche musculaire épaisse, mais presque inextricable, dont les fibres une fois découverts par l'incision, devront être sectionnées avec prudence, car immédiatement au-dessous d'elles se trouve le nerf, non dans elle, mais dessous. Le rameau nerveux est en effet immédiatement appliqué au-devant du périoste, auquel il est uni par un tissu cellulaire peu abondant, de sorte qu'il est loin de jouir de la mobilité du rameau frontal (p. 24). Et plus loin (p. 25): « Au moment où le nerf monte verticalement entre le tendon de l'orbite et la poulie du grand oblique, il est toujours accompagné par une petite artériole située à son côté interne, qui nous a paru dépendre de l'artère frontale interne. » Cette artériole permettrait de trouver facilement le nerf situé à son côté externe », et parlant du point de repère de Badal, l'auteur le déclare inutile « vu la facilité avec laquelle on tombe sur le rameau nerveux » (p. 26).

Badal et Trousseau considèrent donc comme facile la mise à nu du nerf nasal externe au niveau du rebord orbitaire.

Après quelques autres publications françaises ou anglaises, Lagrange, dans le tome sixième de ces *Archives* (p. 43), a donné dans un mémoire plus complet, des détails anatomiques plus précis. A propos du manuel opératoire, il écrit (*l. c.*, p. 47): « Après avoir fourni la branche interne, le nerf nasal, devenu nasal externe, se bifurque dans l'intérieur de l'orbite; chacune de ces branches sort de l'orbite par deux endroits différents. Quelquefois ces deux rameaux cheminent sous la peau de la racine du nez sans se bifurquer, mais le plus souvent l'un d'entre eux se divise de bonne heure, si bien qu'en réalité on peut charger sur la sonde cannelée trois filets nerveux bien distincts qu'il importe d'arracher séparément. En pénétrant profondément, en mettant à nu l'extrémité antérieure du tendon du grand oblique, on ne trouve que



deux filets, mais on en trouve toujours deux plus ou moins éloignés l'un de l'autre. »

Enfin dans une publication toute récente (*Handb. der topograph. Anatom.*, 2<sup>e</sup> fascic., 1887), Fr. Merkel déclare : « Une préparation de ce rameau (frontal interne) sur le vivant ne doit réussir que très fortuitement, car même sur le cadavre, où l'on peut travailler, sans hémorrhagie et en toute tranquillité, il faut, pour découvrir ce nerf, des préparateurs exercés, et encore ne réussissent-ils qu'après des recherches quelquefois prolongées. Il en est de même pour les terminaisons faciales des nerfs infra-trochléaire et lacrymal » (Note de la page 295).

Qu'y a-t-il de vrai dans ces assertions contradictoires ?

Nous n'avons jamais fait ni vu faire l'opération de Badal sur le vivant. Nous ne savons donc rien des difficultés qu'elle peut présenter dans ce cas. On peut supposer qu'elles sont considérables, étant donné le grand nombre de veines qu'on rencontre dans cette région ; et l'opinion de Fr. Merkel n'est peut-être pas très exagérée. J'ai fait l'opération huit fois sur le cadavre. Dans deux cas (homme de soixante-dix ans ; enfant de deux ans et demi) je n'ai rien trouvé qui ressemble à un nerf. Dans un troisième cas, j'ai pris pour un nerf une petite branche artérielle. J'ai donc échoué trois fois sur huit. Quoi qu'il en soit, on peut trouver des filets nerveux ; mais quels sont-ils ? Jamais on ne rencontre le tronc du nasal externe, et cela parce que ce tronc se divise bien avant le rebord orbitaire. Henle avait déjà dit (*Nerventehre*, 1879, p. 409) : « Le nerf infra-trochléaire court parallèlement au nerf supra-trochléaire, mais au-dessous du muscle oblique supérieur, vers le bord externe de la trochlée, et se divise avant celle-ci en deux branches. » Lagrange a constaté le même fait, et mes recherches sont absolument confirmatives des précédentes.

J'ai procédé de la manière suivante. J'ai fait sur tous les yeux l'opération de Badal, puis après avoir lié aussi haut que possible les filets nerveux que j'ai pu trouver, j'ai enfoncé la paroi supérieure de l'orbite, et j'ai dis-



séqué les nerfs pour voir ce que j'avais lié. Je rapporte brièvement ces recherches :

I. — Femme, 60 ans environ. — 1.O.G. Opération de Badal: Je trouve une petite artère et près d'elle un filet nerveux que je lie. — Dissection: Le nasal externe, beaucoup moins volumineux que l'interne, se divise en trois branches. Cette trifurcation se fait très en arrière, en plein orbite. Des trois branches, l'une supérieure se dirige en dehors et va dans la paupière supérieure; une autre, moyenne se dirige horizontalement vers la racine du nez; la troisième, inférieure, qui est la plus considérable, se rend au sac lacrymal. C'est sur le filet moyen du nasal qu'a porté la ligature. — 2.O.D. Identique.

II. — Enfant de 2 ans et 4 mois. — 3.O.D. Opération: Je trouve l'artériole signalée par Trousseau; je la lie avec ce qui l'entoure. — Dissection: Le nasal externe se divise au-dessous de la poulie du grand oblique avant le rebord orbitaire. Il n'y a aucun nerf dans ce que j'ai lié, donc échec total.

4.O.G. Opération: Je n'ai rien trouvé qui ressemble à un nerf. — Dissection: La division du nasal externe se fait encore sous la poulie; les filets qui sortent de l'orbite sont microscopiques.

III. — 5.O.D. Opération: Homme, 40 ans environ. — Recherche prolongée mais inutile; je ne trouve rien. — Dissect: Le nasal externe se bifurque à 4 millimètres en arrière du rebord orbitaire; la branche supérieure va à la paupière; la branche inférieure plonge vers le sac lacrymal. — Il n'y a pas de branche moyenne entre les deux, d'où l'impossibilité de la trouver.

6.O.G. Opération: Je trouve un filet que je lie. — Dissection: Il existe trois branches; j'ai lié la moyenne; la ligature est à 5 millimètres au-dessous de la bifurcation.

Homme, 70 ans IV. — 7.O.D. Opération: Je lie un filet nerveux. — Dissection: Le nasal externe a une longueur de 7, 5 millimètres. Il se bifurque en deux branches: une supérieure palpébrale, une moyenne nasale. Je ne trouve pas de branches pour le sac lacrymal; la ligature est à 7 millimètres en avant de sa bifurcation.

8.O.G. Même résultat; le nasal externe a 7 millimètres de long.

Que résulte-t-il de ces faits? Le nerf nasal externe se divise constamment dans l'orbite; il se divise en arrière de la trochlée, à sept ou huit millimètres du rebord orbitaire. Il est impossible de l'atteindre par l'angle interne de l'œil; personne ne l'a atteint. A proprement parler, l'élongation du nerf nasal externe n'a jamais été faite. C'est ce qui ressort de l'étude de Lagrange si l'on y regarde de près; c'est ce qui ressort clairement des recher-

ches que j'ai consignées plus haut. Cependant on peut trouver, en suivant les préceptes opératoires de Badal, un ou plusieurs filets nerveux au niveau de la racine du nez : ce sont ceux que Lagrange conseille d'arracher. Quels sont ces filets ?

Si l'on en croit la description de Sappey et celle de Lagrange, on pourrait trouver là l'ensemble des filets terminaux du nasal externe. Le nerf nasal externe « sort ensuite de l'orbite en passant au-dessous de la poulie du grand oblique, et se partage : en filets descendants et superficiels, qui s'épuisent dans la partie interne de la paupière inférieure; en filets descendants profonds qui se distribuent au sac lacrymal, etc.; en filets internes et cutanés, qui se portent vers la racine du nez; en filets ascendants destinés à la peau de la région intersourcilière » (Sappey, t. III, p. 307.). Nous avons déjà vu que le nerf se divise avant d'être sorti de l'orbite. Lagrange, qui l'admet comme nous, pense cependant qu'on peut facilement trouver toutes les divisions du nasal externe, mais il donne une figure qui ne répond nullement à ce que nous avons observé. Les branches extra-orbitaires du nasal externe y sont représentées avec une direction verticale. Ce n'est pas ce que nous avons vu. Il nous a semblé que les branches du nasal se comportent de la manière suivante : Ce nerf se divise, à sept ou huit millimètres en arrière du rebord orbitaire, en deux ou trois branches. Mais lorsqu'il se bifurque, l'une des branches de bifurcation se divise à son tour, si bien que finalement on trouve toujours trois branches. L'une de ses branches, qui est supérieure et externe, se porte obliquement en haut et en dehors vers la paupière supérieure; il me semble impossible de l'atteindre avec l'incision de Badal et de Lagrange. Une autre branche plonge, dès son origine, en bas vers le sac lacrymal; elle ne sort pour ainsi dire pas de l'orbite. On ne peut donc la trouver au dehors. La troisième branche, ou branche moyenne, se dirige horizontalement d'arrière en avant, s'applique sur la face interne de la racine du nez, où elle se ramifie. Il me semble que seule, cette branche ou ses ramifications peuvent être dé-

couvertes, et que c'est sur elles qu'a porté seulement l'intervention dans les cas connus. Cette branche et ses ramifications minuscules se laissent facilement arracher, et il me semble que cet arrachement, surtout si on le fait séparément pour chaque filet, comme le recommande Lagrange, ne doit avoir que bien peu d'action sur le tronc même du nasal primitif. Au reste, je n'ai nullement l'intention de discuter la valeur thérapeutique de l'opération de Badal. Je me suis seulement occupé de sa possibilité anatomique. Or à ce point de vue je crois pouvoir conclure : 1° L'élongation du tronc du nerf nasal externe est impossible ; 2° on ne peut atteindre que le groupe moyen de ses rameaux terminaux.

## II. SYSTÈME DES NERFS MOTEURS

Les nerfs moteurs sont plus simples et plus réguliers que ceux qui émanent de l'ophtalmique de Willis. Leur étude plus facile a été très complètement faite. Le territoire de ces nerfs étant très fixe, leurs anomalies sont rares. Aussi avons-nous peu de choses à en dire.

a. *Moteur oculaire commun.* — Nous signalerons seulement deux petits faits. Sur une de nos préparations, nous avons trouvé un filet surnuméraire pour l'élévateur de la paupière. Ce muscle recevait donc deux filets nerveux ; l'un normal, l'autre anormal, qui, né comme le premier de la branche supérieure du moteur oculaire commun, longeait le bord externe du muscle droit supérieur pour aller se jeter dans la partie antérieure de l'élévateur palpébral. Le second fait à signaler a déjà été constaté par Henle ; c'est que le filet du petit oblique, qui longe le bord externe du droit inférieur, fournit constamment un certain nombre de fibres à ce dernier muscle.

Parmi les anomalies décrites, la seule qui mérite d'être signalée est la suivante. Dans un cas (cité par Henle, *Nervenlehre*, p. 396), un rameau de la branche inférieure de l'oculo-moteur commun, remplaçait le moteur oculaire externe.

*b. Moteur oculaire externe.* — Le trajet de ce nerf est connu; de même ses anastomoses avec le grand sympathique. Ce qu'il faudrait savoir, c'est si le moteur oculaire externe s'anastomose avec le moteur oculaire commun; ce fait pourrait avoir une grande importance dans certaines formes d'ophtalmoplégies externes. Cette anastomose entre le nerf de la sixième paire et celui de la troisième a été signalée par Munniks et figurée par Svitzer (cités par Heule, *Nervenlehre*, p. 446). Cruveilhier (*T. d'Anat.*, 3<sup>e</sup> édit. t. III, p. 527) dit en note : « Il m'a paru qu'il existait une communication, dans le sinus caverneux, entre le nerf moteur oculaire commun et le moteur oculaire externe. » Fasebeck (*Die Nerven des Mensch. Kopfes*, 1840) a vu cette anastomose dans l'orbite. Nous n'avons pu constater son existence, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'existe pas.

### III. DES ANASTOMOSES ENTRE LE SYSTÈME DE L'OPHTALMIQUE ET LE SYSTÈME DES MOTEURS

Ces anastomoses peuvent se faire en deux régions distinctes, soit avant l'orbite dans le sinus caverneux, soit dans la cavité orbitaire elle-même. Ces dernières ne sont souvent que de simples accidents, faciles à constater, bonnes à noter, parcequ'elles pourront peut-être servir un jour à expliquer des symptômes anormaux dans les paralysies oculaires. Il n'en est pas ainsi pour les anastomoses qu'on a décrites dans le sinus caverneux. C'est leur existence même qui est en question. Je ne parle pas des anastomoses avec le sympathique. Ces dernières naissent dans le canal carotidien, on peut les y trouver et les suivre jusqu'à leur terminaison. Je parle seulement des anastomoses qu'échangeraient les nerfs moteurs avec les nerfs sensitifs dans l'intérieur même du sinus. Si l'on se rappelle l'exiguïté de ce sinus, si l'on se rappelle qu'il n'y a pas de cavité, mais seulement un réticulum formé des fibres conjonctives qui se portent de la paroi sur la carotide, si l'on se rappelle enfin que l'un des nerfs est contenu dans

l'épaisseur même de la paroi, on comprendra combien il est difficile de trouver ces anastomoses qui n'ont guère qu'un demi-millimètre de diamètre, si elles existent. Par contre tous ceux qui ont disséqué comprendront combien, dans de pareilles conditions, il est facile de les trouver si elles n'existent pas, et cela, bien entendu, de la meilleure foi du monde. Le seul moyen de trancher cette question serait de porter sous le microscope ces prétendues anastomoses pour voir si elles contiennent autre chose que du tissu cellulaire. Ce travail a été fait par E. Bischoff (*Mikroskop. Analyse der Anastomosen der Kopfnerven*. München, 1865). Malheureusement je n'ai pu me procurer cet ouvrage, et je suis réduit à le citer de seconde main.

a. *Anastomoses entre le moteur oculaire commun et la branche ophtalmique de Willis.* — Hirschfeld, Cruveilhier, Sappey affirment l'existence constante d'une anastomose entre ces deux nerfs dans le sinus caverneux. Longet et d'autres l'admettent également. Henle la tient pour douteuse. Arnold et Bischoff (cité par Henle, *Nervenlehre*, p. 400) la nient. Il faut bien remarquer que c'est Bischoff qui a soumis les anastomoses des nerfs de la tête à l'analyse microscopique. Sa négation a donc une valeur considérable. Personnellement je n'ai jamais vu cette anastomose, ce qui ne prouve rien.

Dans l'intérieur de l'orbite il est rare de voir le moteur oculaire commun s'anastomoser avec l'ophtalmique. Scemmering a décrit comme normale une anastomose entre la branche supérieure de la troisième paire et le nerf nasal. Elle n'a pas été confirmée.

b. *Anastomose entre le pathétique et l'ophtalmique.* — Avant que tout le trajet du nerf récurrent de la tente du cervelet fût connu, on considérait ce nerf comme une anastomose entre l'ophtalmique et le pathétique. On sait depuis les travaux d'Arnold et de Cusco, que le nerf de la tente du cervelet n'a avec le pathétique que des rapports de contiguïté.

Luschka pense que les anastomoses entre le pathétique et la branche ophtalmique ne sont jamais qu'apparentes. Les filets de cette dernière peuvent bien épouser le trajet

du pathétique pendant un certain temps, mais c'est pour revenir à l'ophtalmique. Ainsi la branche supérieure de la cinquième paire donne un filet au pathétique, mais celui-ci le rend au lacrymal. Dans un cas, le pathétique recevait un filet de l'ophtalmique, mais il envoyait ce rameau dans le trou ethmoïdal postérieur.

Nous avons trouvé une anastomose étendue du pathétique au nasal externe. Au moment où le nerf de la quatrième paire plonge dans le muscle oblique, il envoie un rameau qui longe la face interne de ce muscle, puis le bord supérieur du droit interne, pour aller se jeter dans le nasal externe. Il nous a été impossible de trouver, dans ce cas, une anastomose entre l'ophtalmique et le pathétique, c'est-à-dire le filet originel qui aurait dû exister dans la théorie de Luschka. D'après Henle, le filet anastomotique étendu du pathétique au nasal externe aurait été signalé par Murray en 1793 (*Sciographica nervorum capitis descriptio Upsalæ, 1793*).

D'autres anastomoses accidentelles ont été décrites entre le pathétique et le frontal interne.

c. *Anastomoses de l'ophtalmique avec le moteur oculaire externe.* — Nous ne pourrions que répéter à propos de ce nerf ce que nous avons dit du moteur oculaire commun. Ses anastomoses, considérées comme certaines par Hirschfeld, Sappey, etc., sont extrêmement douteuses pour Henle et d'autres.

#### IV. GANGLION OPHTALMIQUE ET SES BRANCHES

a. *Ganglion.* — C'est un petit corps quadrangulaire, aplati de dedans en dehors, dont le grand axe est antéro-postérieur. Il présente une face interne, séparée de la face externe du nerf optique par une mince couche de tissu cellulaire, une face externe qui répond à la graisse de l'orbite. Ses deux bords les plus étendus sont l'un supérieur, l'autre inférieur. Les deux bords courts sont antérieurs et postérieurs; ils reçoivent ou émettent les branches. Le ganglion est situé en arrière de la moitié de la longueur

du nerf optique, comptée à partir du trou optique. Tous ces faits sont connus. Parfois le ganglion est extrêmement réduit de volume. Dans quelques cas, on ne trouve qu'un plexus au point de jonction des branches; d'après Hyrtl, cette disposition serait surtout fréquente avec les yeux clairs. Le ganglion peut-il complètement manquer? C'est là un point qui reste douteux. Dans les cas où on a signalé son absence, il n'y a pas eu d'examen microscopique. On ne peut donc affirmer qu'il n'y avait pas de cellules ganglionnaires disséminées.

*b. Branches afférentes.* — On connaît leur disposition typique. Le ganglion reçoit trois racines: l'une sensitive, grêle et longue lui vient du nasal et se jette dans l'angle postérieur et supérieur du ganglion; l'autre motrice, courte et épaisse, vient du moteur oculaire commun et se jette dans l'angle postérieur et inférieur. La troisième sympathique vient du plexus carotidien et se jette entre les deux précédentes sur le bord postérieur du ganglion.

*Racine sensitive.* — Elle mérite d'ordinaire son nom de racine longue. Elle naît du nasal dès son origine, souvent dans le plexus caverneux; quelquefois même elle naît du tronc de l'ophtalmique avant sa division. Dans d'autres cas moins fréquents, son origine est plus périphérique, et partant elle est plus courte. Quelquefois elle reçoit ou émet un rameau analogue à celui que nous avons précédemment décrit, qui va se jeter dans le lacrymal. C'est là une disposition qui nous conduit à une autre plus rare, dans laquelle la racine sensitive du ganglion vient exclusivement du lacrymal (Pie, Smith, Hown, Davies, Colley). On l'a vu venir aussi du nerf frontal (Svitzer). Dans tous ces cas, la racine sensitive naît en somme de la branche ophtalmique; ces variétés ne sont guère que des curiosités anatomiques; elles ne présentent que peu d'intérêt au point de vue physiologique. Il n'en est pas de même d'une autre anomalie observée pour la première fois par Morgagni (*Epist. Anat. Venet.*, 1740, p. 237), retrouvée une fois par J.-F. Meckel et deux fois par Svitzer. Dans ces cas, la racine longue naissait, avec la courte, du



moteur oculaire commun, c'est-à-dire d'un nerf moteur. D'où venaient alors les filets sensitifs de l'œil? Trois suppositions sont possibles. Ou bien le moteur oculaire commun est primitivement mixte, comme certains auteurs tendent à le croire, ou bien le moteur oculaire commun avait reçu une anastomose importante de l'ophtalmique, ou bien enfin le globe de l'œil recevait ses filets sensitifs par une autre voie. Peut-être y avait-il dans ces cas un grand nombre de filets ciliaires directs.

Retzius (cité par Henle, *Nervenlehre*, p. 406) aurait vu un filet du moteur oculaire externe suppléer la racine sensitive absente. On peut faire à ce sujet les mêmes suppositions que précédemment; toutefois le nerf de la sixième paire a toujours été considéré comme exclusivement moteur.

*Racine motrice.* — Cette racine naît de la troisième paire, et ordinairement du filet destiné au muscle oblique inférieur. Elle est extrêmement courte, et quelquefois l'angle postéro-inférieur du ganglion repose directement sur le filet du petit oblique. Dans d'autres cas, la racine motrice s'allonge, et alors, au lieu de naître du filet du petit oblique, elle peut tirer son origine de la branche inférieure de la troisième paire avant sa division. Quelquefois, au lieu d'un seul cordon nerveux, on trouve plusieurs filets séparés. Enfin, dans un cas de Svitzer, la racine motrice manquait; mais il existait deux filets se rendant du nasal au ganglion ophtalmique. D'où venaient dans ces cas les filets ciliaires moteurs? On ne saurait le dire.

*Racine sympathique.* — Il arrive assez souvent que le filet sympathique se jette dans la racine sensitive. Dans ce cas, le bord postérieur du ganglion ne reçoit que deux rameaux. Nous avons trouvé une disposition qui n'est qu'une variété de la précédente. La racine sensitive paraissait manquer; mais le nasal recevait un filet sympathique relativement volumineux.

*Racines surnuméraires.* — On en a signalé un assez grand nombre venant de l'un des nerfs qui en fournit normalement au ganglion; on comprend qu'elles sont à peu



près dépourvues d'intérêt. Il n'en est pas de même des deux autres : l'une, découverte par Tiedeman viendrait du ganglion sphéno-palatin. D'après Hyrtl, cette prétendue anastomose ne serait que du tissu conjonctif. L'autre, plus célèbre, viendrait du nerf moteur oculaire externe. Elle a été signalée par Pourfour du Petit, en 1729 (*Mém. de l'Acad. des Sciences*, 1726, p. 69). J.-F. Meckel n'admet pas l'existence de cette racine. « Il est certain dit-il, que Petit a pris pour un nerf, quelque fibrille de la dure-mère, adhérente au ganglion. » Au contraire, « je me range, dit Longet (*Système nerveux*, t. II, p. 111) à l'opinion de Petit, parce qu'on m'a fait voir une fois un rameau très manifeste allant du moteur oculaire externe au ganglion indiqué, et que mon ami le docteur Grant, de New-York, m'a affirmé avoir constaté plusieurs fois ce fait anatomique ». Sappey n'a pas vu ce filet et le considère comme extrêmement rare. Adamuk (cité par Henle) l'aurait rencontré trois fois sur quarante-deux cas. Il est inutile d'insister sur l'importance de ce filet.

c. *Branches efférentes.* — Ce sont les nerfs ciliaires ; Henle les appelle ciliaires courts ; pour les distinguer des filets ciliaires émanés directement du nasal, qu'il appelle ciliaires longs. On connaît la disposition et le trajet des nerfs ciliaires courts ; je n'en parlerai pas. Quel est leur nombre ? Ce n'est point aisé à dire, car il est plus facile de les casser que de les compter. Pour Sappey, ils naissent en deux groupes composés chacun de six à huit filets, ce qui porterait à douze ou à seize le nombre des filets ciliaires courts. Ce nombre nous semble exagéré ; Henle est plus près de la vérité en l'estimant de six à dix. Les filets ciliaires directs sont généralement au nombre de deux ou trois. Ils s'anastomosent souvent avec les ciliaires courts. Il nous a semblé qu'il existait une sorte de balancement entre les filets ciliaires directs et ceux émanés du ganglion. Dans un cas où le nasal fournissait cinq filets ciliaires directs, le ganglion n'en donnait que trois. C'est ce fait qui nous porte à croire que les nerfs sensibles du globe de l'œil sont fournis directement par le nasal dans les cas où la racine sensitive du ganglion manque.

Au dire de Henle (*Nerventhere*, p. 405), l'un des filets ciliaires cours se détache des autres pour aller perforer la sclérotique à la partie antérieure du bulbe. Il ne précise pas davantage. J'ai beaucoup cherché ce filet sans le trouver. Mais j'ai rencontré une fois (sur dix orbites) un filet ciliaire d'une longueur anormale qui gagnait, à travers la graisse de l'orbite, l'hémisphère antérieur du bulbe. Là il décrivait une anse sous la conjonctive, au voisinage du droit externe, et venait par un trajet rétrograde, traverser la sclérotique dans l'hémisphère postérieur, mais toutefois un peu en dehors du point de pénétration des autres nerfs ciliaires. Peut-être Henle a-t-il été induit en erreur par la disposition de ce filet; peut-être a-t-il cru, faute de l'avoir suivi jusqu'au bout, qu'il traversait la sclérotique dans l'hémisphère antérieur. Je n'ai trouvé ce filet qu'une fois, et je ne puis rien dire de son degré de fréquence. Tel qu'il était, il aurait pu être sectionné dans une des opérations qu'on fait pour le strabisme. Je ne sais quelles conséquences cet accident pourrait avoir.

*Filet du nerf optique.* — Henle en attribue la découverte à Longet. Mais ce dernier auteur ne fait que citer Tiedeman d'après Cruveilhier. « Tiedemann a vu un filet du ganglion ophtalmique pénétrer dans le centre du nerf optique avec l'artère centrale de la rétine » (Longet, *l. c.*, p. 112.) Quoi qu'il en soit, Tiedemann et Langenbeck prétendent avoir suivi ce nerf jusque dans la rétine. Mais Hyrtl (*æsterr. méd.*, Jahrb. XXVIII) et Beck ayant soumis le prétendu nerf à l'examen histologique, n'y trouvèrent que du tissu conjonctif et des vaisseaux. Sappey (*Journal de l'Anat.*, 1868, p. 47) a trouvé des fibres nerveuses; mais, bien loin de pénétrer jusque dans la rétine, elles ne traversent même pas la gaine du nerf optique. Henle est arrivé absolument aux mêmes résultats. Le filet du nerf optique est donc destiné seulement à la gaine de ce nerf; il perd toute son importance.

PARALYSIE DE LA CONVERGENCE DANS L'ATAXIE  
LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

Par le docteur **G. BOREL**, chef de clinique.

Le tabes dorsal est, avec la syphilis et l'hystérie, la maladie protéiforme par excellence, et chaque année apporte un symptôme nouveau qui vient s'ajouter à tous ceux qu'on connaissait déjà. L'étude de cette maladie a montré qu'on devait y faire rentrer nombre d'affections qu'on attribuait à de tout autres causes; combien souvent ne voyons-nous pas les atrophies du nerf optique, soi-disant essentielles, se terminer par l'ataxie locomotrice progressive, lorsque ses différents symptômes sont venus s'ajouter un à un à une lésion unique qu'on ne savait où classer? Et les paralysies oculaires, dites *a frigore*, ne les observe-t-on pas souvent chez les tabétiques de l'avenir?

L'étude des phénomènes préataxiques du tabes dorsal a beaucoup attiré l'attention depuis quelques années, et elle a permis de poser le diagnostic si grave de l'affection spinale nombre d'années avant que les symptômes soient de nature à inquiéter le malade; et cette question n'a pas seulement une importance nosographique ou diagnostique, mais il y va aussi de l'intérêt du malade, car on sait combien les ataxiques peuvent voir leur état nosographique ou diagnostique s'empirer s'ils ne se tiennent pas en garde contre toute sorte d'excès ou de fatigues physiques et psychiques.

Les paralysies faciales rhumatismales ou *a frigore*, de durée souvent éphémère, rentrent pour une bonne partie dans les cas de tabes méconnus, et M. Charcot insistait tout récemment (1) sur l'importance qu'on doit attacher

1. Leçon orale du 14 novembre 1887.

à cette affection locale qui peut toujours faire penser à une ataxie au début ; il y a du reste un certain nombre de faits qui lèvent tous les doutes : ce sont les familles où se rencontrent des ataxiques et dans lesquelles on trouve quelquefois une vraie épidémie de paralysies faciales transitoires.

Les paralysies oculaires dites syphilitiques masquent aussi souvent, suivant M. Charcot, le germe de la sclérose future des cordons postérieurs, et le traitement spécifique, avec ses brillants résultats, n'est alors qu'un leurre pour le malade et un trompe-l'œil pour le diagnostic ; la syphilis, comme on sait, ne joue dans ces cas que le rôle d'agent provocateur en prédisposant à l'éclosion de l'ataxie locomotive progressive.

On nous pardonnera cette digression qui fera comprendre toute l'importance d'un nouveau symptôme préataxique sur lequel nous sommes un des premiers à insister ; ce n'est pas seulement pour réclamer la priorité en faveur de MM. Hübscher et Landolt, relativement à la découverte de l'insuffisance de convergence tabétique, mais pour mettre en lumière un symptôme sans nul doute souvent méconnu, que nous avons cru devoir attirer l'attention sur cette manifestation qui élargira encore le champ si vaste déjà de l'ataxie locomotrice progressive.

*L'insuffisance de convergence*, comme l'a appelé le premier M. Landolt, est assez bien connue comme symptôme de certaines affections nerveuses, grâce aux travaux de MM. Landolt, Parinaud et Stevens qui en ont donné l'étiologie. Les causes si variables de cette affection sont d'origine musculaire ou centrale ; elles peuvent être une simple complication des désordres amenés par la déformation myopique du globe oculaire ou accompagner les maladies nerveuses, même les plus graves, comme la sclérose en plaques (1), la maladie de Basedow (2), la neuras-

1. Parinaud. Paralyse des mouvements associés des yeux, *Arch. de neurologie*, mars 1883, et Paralyse de la convergence, *Soc. française d'ophtalmologie*, avril 1886.

2. P. L. Mæbius. Ueber Insufficienz der Convergenz bei Morbus Basedowii *Centralblatt für Nervenheilk.*, 1886, p. 356.

thénie(1), l'alcoolisme chronique (2), l'hystérie (3), des tumeurs et autres lésions encéphaliques en foyer (4).

Dans la littérature de l'ataxie locomotrice, on ne trouve presque pas ce symptôme indiqué, et cependant on sait que quelques auteurs l'ont remarqué sans lui avoir toute-fois accordé l'importance qui lui est due. Grainger Stewart (5) a vu une diplopie se produire pendant le mouvement de convergence chez un ataxique, mais ce symptôme n'était pas isolé. Gowers (6) dit que dans le tabes « la perte du mouvement de la convergence est rarement liée à la perte de l'accommodation, lorsque les droits internes peuvent fonctionner dans les mouvements latéraux. » En 1885, MM. Landolt et Hübscher observèrent un cas d'ataxie où la convergence fut pendant un certain temps extrêmement atteinte. Nous verrons pourquoi, dans ces cas, il vaut mieux se servir du nom de paralysie de la convergence que de celui plus général d'insuffisance de convergence.

M. Landolt avait déjà fait allusion à ce cas dans la discussion de la paralysie de la convergence à la Société d'ophtalmologie en avril 1886; il est mentionné dans le Traité complet d'ophtalmologie de MM. de Wecker et Landolt, t. III, p. 923, et dans l'édition anglaise du volume concernant la réfraction et l'accommodation (7).

Ce n'est qu'un an après que M. de Watteville publia (8) une observation semblable sans connaître, dit-il, de cas à

1. Landolt. *Die Insufficienz des Convergenzvermögens*, Soc. opht. de Heidelberg, avril 1885.

2. De Graefe.

3. Borel. Affections hystériques des muscles oculaires, *Archives d'opht.* n° 4, juillet-août, 1887, p. 356.

4. Parinaud, *loc. cit.*, et Priestley Smith. *Opht. Hosp. Rep.*, t. IX, p. 22-34, 1876.

5. Grainger Stewart. Eye symptoms in locomotorataxia, *Brain*, II, p. 1883, 1880.

6. Gowers. Diseases of the nervous system, I, p. 298.

7. Landolt. *The refraction and accommodation of the eye*. Edimburgh, 1886, p. 504.

8. A. de Watteville (de Londres). Ueber die Lähmung der Convergenzbewegung des Auges im Beginne des Tabes dorsalis. *Neurolog. Centralblatt*, 15 mai 1887, n° 10.

mettre en parallèle. Il n'en crut pas moins devoir attribuer à coup sûr ce trouble dans les mouvements associés des yeux à l'affection tabétique qui était à ses premières phases chez son malade. Elle lui parut même de nature à aider au diagnostic.

Le malade de M. de Watteville était un homme de 36 ans, de source neuropathique par toute sa famille ; il avait été traité pour une syphilis acquise plusieurs années avant que les premiers symptômes tabétiques se manifestassent. En 1878, il fut pris de diarrhées liquides qui arrivaient par attaques ; en 1881 et en 1882 il se plaignit de douleurs lancinantes dans le talon ; en 1883 les douleurs lancinantes apparurent aux deux jambes, et en 1885 elles survinrent dans les yeux ; un oculiste lui ordonna à ce moment des lunettes prismatiques, ce qui indique bien qu'à ce moment déjà la convergence était en souffrance. En mars 1886, il se plaignit de voir quelquefois double au théâtre. En l'année 1887, on pouvait constater l'absence des réflexes rotuliens et une paralysie très forte de la convergence. Les pupilles, qui avaient 2 millimètres de diamètre, ne réagissaient plus à la lumière, mais se contractaient sous l'influence de l'accommodation.

Il y avait un strabisme divergent extrêmement léger et probablement congénital de l'œil gauche, mais les mouvements latéraux et verticaux des globes étaient absolument normaux.

Aucun des yeux ne pouvait fixer un objet distant de trois pieds, et quand on rapprochait alors cet objet, il n'en résultait aucun mouvement de convergence, malgré l'effort visible que faisait le sujet pour y parvenir. Si on portait l'objet à fixer à six pouces du visage, l'œil gauche tournait en dehors et le malade accusait une impression très désagréable pendant ce mouvement ; il avait l'idée qu'il ne voyait alors qu'avec l'œil droit. Toutes les fois qu'on répétait cette expérience et qu'on rapprochait l'objet, on voyait toujours l'œil gauche se tourner en dehors. L'exercice semblait améliorer cette convergence, mais après un intervalle on constatait que la convergence était tout aussi mauvaise qu'au commencement.

Il n'y avait pas de diplopie et l'acuité visuelle était normale ; l'examen ophtalmoscopique était négatif.

Une semaine plus tard, la convergence semblait meilleure. Pas de diplopie, même avec des verres colorés. L'amplitude d'accommodation était normale. — Chaque droit interne arrivait à vaincre un prisme de 11°.

L'auteur pense que la division des racines du nerf oculomoteur commun en noyaux multiples, suivant les données de Kahler et Pick, peut expliquer cette paralysie

de la convergence, puisque les noyaux des droits internes occupent la partie médiane du plancher de l'aqueduc de Sylvius; on peut supposer qu'une partie du noyau dessert la convergence, et qu'une autre partie préside aux mouvements latéraux. La lésion pourrait aussi siéger entre les nerfs quadrijumeaux et les noyaux bulbaires.

En tous cas, ces exemples de paralysie tabétique des mouvements associés de l'œil, ne peuvent certainement pas rentrer dans les paralysies périphériques par névrite ataxique, telles que M. Déjerine (1) en a signalé un cas avec examen microscopique pour le nerf oculomoteur commun.

Le premier cas qui a attiré l'attention de MM. Landolt et Hübscher et que nous avons aussi souvent examiné, concerne un homme de 52 ans (Haeng...) dont l'observation a pu être poursuivie pendant plusieurs années. Ils s'était présenté à la clinique le 1<sup>er</sup> octobre 1885 pour une paralysie du droit externe de l'œil gauche que l'on pouvait sûrement rapporter à l'ataxie; depuis dix ans, il se plaignait d'une sensation de lassitude anormale; on constatait des paresthésies des jambes et des bras, mais pas de douleurs lancinantes des extrémités inférieures. Le symptôme de Romberg n'était pas très prononcé. Réflexes rotuliens abolis; douleurs vagues dans l'épine dorsale; miction difficile, fonctions génésiques abolies; pas de constriction en ceinture, myosis très fort; réaction pupillaire abolie à la lumière et conservée pour la convergence.

L'acuité visuelle est de six dixièmes à gauche et de neuf dixièmes à droite, avec la correction d'une hypermétropie de 3 dioptries. Diplopie homonyme de 12°; à gauche, strabisme convergent de 12° aussi.

Le champ de fixation indique une limitation considérable des mouvements en dehors qui n'atteignent que 25° au lieu de 45°. La convergence est accrue considérablement, comme c'est le cas dans les paralysies des antagonistes:

$$\left. \begin{array}{l} p^{\circ} = 14 \text{ am.} \\ r^{\circ} = + 3, 25. \end{array} \right\} a^{\circ} = 10 \text{ am., } 75.$$

L'accommodation est normale (3 dioptries). Le champ visuel indique un rétrécissement considérable pour le blanc, mais encore plus marqué pour le rouge.

1. Déjerine. *Altérations périphériques des nerfs moteurs dans les paralysies oculaires des tabétiques*. Société de Biologie, octobre 1884.

A l'ophtalmoscope, on constate à gauche une névrite optique (1).

La paralysie du droit externe, après s'être accentuée pendant un mois, guérit insensiblement dans l'espace de trois mois. L'aspect de la papille redevint normale, et en janvier 1886 on ne constatait plus de strabisme au périmètre et la diplopie à distance cessait à volonté par un effort des droits externes. La diplopie ne se manifesta plus même dans les directions latérales du regard, et la série des troubles oculaires semblait terminée quand, peu après, le malade se plaignit d'une asthénopie dont la cause dut être rapportée à une insuffisance de convergence progressive. En avril 1886, M. Landolt constatait le plus haut degré de l'affection ; les yeux ne pouvaient à ce moment pas converger plus près qu'à 50 centimètres :

$$\left. \begin{array}{l} p^s = 2 \text{ am.} \\ r^s = 0 \text{ am., } 5 \end{array} \right\} 2 \text{ am., } 5.$$

Au bout de quelque temps, l'amplitude de convergence non seulement redevint normale, mais dépassa de beaucoup la moyenne ordinaire (10 am.) pour arriver à 20 angles métriques. Il est à noter que le pouvoir de divergence ou partie négative de l'amplitude de convergence augmentait en même temps (— 2. am; 25) de sorte qu'on ne peut mettre l'augmentation de la convergence sur le compte d'un affaiblissement des droits externes.

L'acuité visuelle restait la même et le champ de fixation ne présentait aucune anomalie à ce moment. Il s'agissait donc d'une paralysie des mouvements associés uniquement.

Il est à remarquer que l'asthénopie musculaire de l'ataxie peut facilement passer inaperçue, lorsque l'acuité visuelle de l'un ou des deux yeux ne permet pas aux troubles de convergence de devenir manifestes. Si le nombre de cas connus est des plus restreints, c'est sans doute parce que l'affection est souvent masquée par des symptômes plus graves et que cet examen nécessite des précautions assez minutieuses. Sous ce rapport, l'ophtalmodynamomètre de M. Landolt permet de se rendre mathématiquement compte des moindres troubles de l'amplitude de convergence.

Nous devons au Dr Hübscher la communication de deux

1. Cette névrite optique dans le cours d'un tabes serait-elle un symptôme prémonitoire d'une atrophie de la papille, ou est-ce une coïncidence? — La question reste à résoudre.



cas inédits de paralysie ataxique de convergence observés par lui, à Bâle, dans le service du professeur Immermann.

Eugénie Mas..., âgée de trente-sept ans, entre à l'hôpital en janvier 1886, se plaignant de douleurs lancinantes dans les jambes, d'engourdissement de la plante des pieds et de faiblesse dans les jambes, surtout depuis quelques semaines.

On constate chez elle l'abolition des réflexes rotuliens, une incontinence d'urine et les signes pathognomoniques de Romberg et d'Argyll-Robertson. L'acuité visuelle est normale, ainsi que l'accommodation. Il existe une légère hypermétropie de 0,5 dioptrie.

L'amplitude de convergence est diminuée de moitié dans sa partie positive :

$$\left. \begin{array}{l} p^c = 3 \text{ am.}, 5 \\ r^c = 2 \text{ am.}, 5 \end{array} \right\} a^c = 8 \text{ am.}$$

A l'ophtalmoscope, on trouve les moitiés externes des papilles un peu pâles. Le champ visuel est irrégulièrement rétréci pour les deux yeux, mais surtout pour le rouge, à gauche davantage qu'à droite.

*Champs de fixation absolument normaux.*

Le second cas est encore plus accentué :

Johann J. t., âgé de quarante-sept ans, se plaint d'incontinence d'urine depuis trois ans; cette affection est arrivée en 1883, après un violent refroidissement; besoin fréquent d'uriner; après quelques semaines, engourdissement de la plante des pieds; dans l'hiver 1883-1884, il eut un sentiment de lassitude extrême, des vomissements fréquents, des paresthésies dans les bras. En 1884, il souffrit vivement de douleurs en éclair dans les jambes; en 1885 la faiblesse augmenta encore, la marche devint incertaine; ceinture hypogastrique typique.

En janvier 1886, le Dr Hübscher constatait l'abolition des réflexes rotuliens et le ralentissement dans la perception des piqûres aux extrémités; le signe de Romberg était très accentué.

L'acuité visuelle était normale; pas de vice de réfraction; amplitude d'accommodation normale pour les deux yeux. — Myosis; signe d'Argyll-Robertson.

La convergence était extrêmement réduite :

$$\left. \begin{array}{l} p^c = 4 \text{ am.}, 5 \\ r^c = \text{normal.} \end{array} \right\}$$

Sens chromatique normal. A l'ophtalmoscope, on constate une légère décoloration de la moitié externe des papilles.

Champ visuel limité des deux côtés pour le blanc; rétrécissement très prononcé pour le rouge. — *Champs de fixation absolument normaux.*

Ces deux derniers cas offrent une limitation de la convergence dont l'étiologie ne peut être mise en doute, car l'acuité visuelle et l'accommodation étaient restées normales; l'asthénopie ne pouvait pas être non plus attribuée à un vice de réfraction, puisque les yeux étaient emmétropes.

Le premier cas est plus curieux encore, en ce sens qu'on peut y voir la paralysie de la convergence succéder presque immédiatement à une autre paralysie oculaire; en outre, elle offre bien le type des paralysies tabétiques, c'est-à-dire leur caractère fréquemment transitoire et leur guérison spontanée. Chez ce dernier malade, nous avons eu le privilège de voir le cours entier des troubles musculaires et de mesurer jour par jour l'amplitude de convergence, avant qu'elle fût atteinte, pendant sa paralysie et après sa guérison. L'analogie des symptômes et la ressemblance de cette insuffisance de convergence avec les diverses paralysies oculaires dans l'ataxie locomotrice, tant au point de vue de leur apparition inattendue que de leur cours irrégulier et, cas échéant, de leur disparition rapide, forcent d'admettre la possibilité de la paralysie unique de la convergence pouvant précéder ou suivre les autres affections de la motilité ou rester peut-être comme phénomène isolé.

Ce dernier semble pouvoir se présenter aussi bien au commencement que pendant l'évolution de la maladie.

Il n'en est pas moins vrai que le type que semblent indiquer ces quelques observations, s'éloigne visiblement des autres insuffisances de convergence ayant leur origine dans la structure même du globe oculaire et la faiblesse des muscles eux-mêmes; dans ces cas, les troubles de convergence sont chroniques et ont une marche moins brusque. Ceux qui se sont occupés du traitement de ces derniers malades savent combien les asthénopies des myopes

et des neurasthéniques peuvent être rebelles à tout traitement médical.

Le caractère temporaire de ces lésions dans les mouvements associés des muscles droits internes montre qu'on doit les considérer comme de véritables paralysies.

Dans l'hystérie, nous avons trouvé (1) des troubles de convergence très accentués et présentant une marche souvent aussi capricieuse et des variations tout aussi inattendues; le diagnostic différentiel ne sera cependant guère difficile à faire.

Il est bien évident qu'on ne doit accepter comme cas rentrant dans le groupe des paralysies de convergence que ceux chez lesquels le champ de fixation — c'est-à-dire les excursions isolées des muscles oculaires — est absolument normal. Le seul mouvement synergique des droits internes doit être atteint. Il ne faudra pas non plus s'attendre à trouver le pouvoir de convergence généralement abaissé chez les ataxiques; nous l'avons au contraire plusieurs fois rencontré, comme on le voit chez des individus parfaitement sains, remarquablement élevé et arriver au double (20 am) de la mesure moyenne. Ce symptôme serait plutôt une des formes rares des paralysies oculaires du tabes. Il ne faudrait pas du reste s'en étonner si l'on considère qu'il faut des circonstances particulièrement favorables, et partant fort rares, pour produire un trouble strictement limité aux mouvements associés des droits internes et pour léser le centre de la convergence en respectant les autres noyaux.

Malgré cela, nous pouvons affirmer que ce centre est fréquemment atteint en même temps que les autres; nous avons l'habitude de mesurer l'amplitude de convergence dans tous les cas de paralysies de l'oculomoteur externe, et nous avons été surpris de voir qu'il n'y avait aucun rapport entre le degré de la paralysie, c'est-à-dire la déviation mesurée au périmètre, et le maximum de convergence. Comme le champ de fixation montrait en même

1. Borel. Affections hystériques des muscles oculaires. *Archives d'ophtalmologie*, juillet-août 1887, p. 362.

temps que le moteur oculaire commun était intact, on ne peut attribuer la cause des variations de l'amplitude de convergence qu'à une lésion concomitante de plusieurs centres présidant à des mouvements différents. Seulement, comme la vision binoculaire est détruite, on ne fait plus attention qu'au strabisme, et le symptôme de la lésion du pouvoir de convergence ne peut être décelé que par une analyse plus fine des mouvements des yeux. Pour un même degré de paralysie d'un ou des deux droits externes, il y a donc des variations considérables dans le pouvoir de convergence; il est généralement fort augmenté, mais il peut rester sensiblement le même et la convergence ne se fait que fort imparfaitement; l'hypothèse d'une lésion de la convergence comme phénomène en sous-ordre, nous semble seule pouvoir expliquer ces cas qui ne font du reste que compléter ceux dont nous nous sommes occupés dans ce travail. Si la lésion unique de la convergence paraît si rare et a si souvent passé inaperçue, c'est sans doute aussi parce qu'on ne l'avait pas même reconnue là où elle accompagnait des lésions bien visibles.

Les problèmes sur lesquels nous venons d'attirer l'attention montrent une fois de plus combien sont complexes les questions relatives à l'étude des mouvements des yeux.

---

## NOTES CLINIQUES SUR L'ASTIGMATISME

Par le docteur **P. BETTREMIEUX**

Ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin de l'institut ophthalmique de Somain.

Parmi les progrès les plus importants et les plus récents de l'ophtalmologie, il faut compter la connaissance plus exacte de l'astigmatisme dans ses diverses modalités, le perfectionnement des méthodes et des instruments destinés à mesurer cette anomalie de courbure des parties réfringentes de l'œil, enfin l'étude de ses complications.

Un certain nombre de travaux et particulièrement ceux de M. Martin (de Bordeaux) ont mis en lumière les rapports existant entre l'astigmatisme d'une part et d'autre part la migraine, les troubles asthénopiques, les altérations chroniques ou récidivantes des paupières, de la conjonctive et de la cornée. Au dernier congrès de l'Association française d'ophtalmologie, le Dr Martin, s'appuyant sur les rapports existant entre la direction des méridiens d'un œil astigmaté et la situation des croissants péripapillaires, arrivait à cette conclusion que les contractions astigmatiques du muscle ciliaire sont une cause de staphylôme postérieur et partant que l'usage des cylindres correcteurs de l'astigmatisme est un moyen efficace entre tous de s'opposer aux progrès de la myopie. Cette conclusion pratique ressort encore de considérations autres que celles mises en avant par notre confrère de Bordeaux. Je ne veux pas discuter ici les théories relatives à la pathogénie de la myopie progressive, mais suivant moi quelle que soit dans le développement de cette affection, l'influence des efforts d'accommodation et de convergence, il n'est pas douteux qu'il faille attribuer une grande importance aux congestions oculaires résultant de la situation penchée pendant le travail (1).

1. Dransart (de Somain). Théorie circulatoire de la myopie. Traitement de la myopie progressive par l'iridectomie et la sclérotomie (Académie des sciences, 18 mai 1885).

Or, chez les myopes astigmatés, un des meilleurs moyens d'obtenir une bonne position de la tête pendant le travail, c'est évidemment de corriger l'astigmatisme en même temps qu'on veille à donner un bon éclairage, une table convenablement installée et qu'on prescrit les verres correcteurs de la myopie dépassant 2,50 ou 3 dioptries.

Je désire, dans cet article, signaler les relations que j'ai constatées entre l'astigmatisme et deux phénomènes pathologiques dont l'étiologie est souvent bien obscure, le blépharospasme et la mydriase unilatérale; puis j'indiquerai la notation que j'emploie pour désigner la position des verres cylindriques.

### I. BLÉPHAROSPASME ASTIGMATIQUE

Les auteurs classiques n'indiquent pas l'astigmatisme comme cause du blépharospasme; cette relation entre les convulsions du muscle orbiculaire et l'inégalité de réfringence des méridiens de l'œil est signalée par M. Martin dans ses travaux sur les contractions astigmatiques du muscle ciliaire. Chez plusieurs malades, le rapport entre l'état de réfraction de l'œil et ce phénomène pathologique, m'a paru évident et il me semble qu'il est possible de donner de ce fait une explication physiologique suffisante. Mes malades appartiennent au sexe féminin; on pourra se convaincre en lisant le détail des observations qu'elles ne présentent dans leur état général rien d'extraordinaire et qui soit de nature, considéré isolément, à expliquer l'existence des convulsions cloniques que présentent leurs paupières. Il est bien évident, d'ailleurs, que les causes de blépharospasme qu'on signale, telles que l'anémie, le tempérament nerveux, ne sauraient en aucune façon constituer les éléments pathogéniques suffisants de cet accident; si sur mille sujets anémiques ou nerveux on n'observe qu'un nombre infime d'individus atteints de blépharospasme, il est bien certain que l'état général incriminé ne constitue que la prédisposition, le terrain favorable à l'apparition du phénomène et qu'il faut chercher une cause locale.

Le fait que le blépharospasme relève le plus souvent d'un état amétropique de l'œil ressort suffisamment de la relation si fréquente chez les enfants entre l'apparition du spasme convulsif des paupières et le moment où, abordant sérieusement les études, ils ont besoin d'une vision plus nette. Il est vrai que malgré la fréquence du blépharospasme clonique dans le jeune âge, la relation de cause à effet entre ce phénomène et l'astigmatisme, a longtemps échappé aux observateurs, mais chez les sujets jeunes, un astigmatisme léger est quelquefois difficile à déceler à moins de diriger toute son attention sur ce point de l'examen.

Voici les quatre observations qui m'ont amené à écrire ces quelques lignes sur les rapports qui me paraissent exister entre le blépharospasme et l'astigmatisme.

OBSERV. I. — M<sup>me</sup> X..., trente-quatre ans, se plaint d'un blépharospasme clonique plus marqué à gauche, prononcé surtout pendant le travail, ayant débuté il y a six mois en même temps que cette personne, qui avait jusqu'alors dans un magasin une occupation peu fatigante pour les yeux, a commencé à se livrer à un travail délicat consistant à faire à la machine des piqûres extrêmement fines.

L'œil gauche est atteint d'un strabisme convergent datant de l'enfance. La déviation était antérieurement considérable et malgré deux opérations successives faites à Bruxelles, il y a quelques années, l'œil est encore dévié en dedans.

La paupière inférieure gauche présente deux chalazions assez volumineux qui ont commencé à se développer il y a six mois. La vision de cet œil est extrêmement réduite, il ne peut compter les doigts que que dans la moitié externe du champ visuel, fait qui tend à prouver que dans cet œil, qui est resté pendant de longues années fortement dévié vers le nez, il s'est développé en dedans de la macula anatomique une macula physiologique qui donnerait sans doute lieu à des phénomènes de diplopie si la vision de cet œil n'était si considérablement diminuée.

A l'œil droit  $S = 1/3$  sans verres =  $2/3$  avec — 1 à 33° I. Je prescris ce verre cylindrique pour l'œil droit, verre plan à gauche.

Rien que par l'usage du lorgnon, outre que la vision est très améliorée, le blépharospasme cesse; il reparait à un faible degré quand, en dehors de son travail, cette personne reste quelque temps sans son pince-nez.

OBSERV. II. — M<sup>lle</sup> X..., sept ans. Clignotement des paupières plus marqué à certains moments. Conjonctive avec granulations volumi-

neuses et confluentes à la paupière inférieure, quelques granulations discrètes sur la conjonctive des paupières supérieures. Pas d'astigmatisme appréciable.

Nous instituons une cure d'atropine, le clignement diminue presque aussitôt et ne tarde pas à cesser. Nous trouvons en combinant les données de l'examen subjectif et de la kératoscopie, la réfraction suivante :

O. D.  $+ 0,50 + 1$  à  $0^\circ$  (axe vertical)

O. G.  $+ 0,50 + 1,50$  à  $0^\circ$

On cesse l'atropine et on prescrit l'usage de ces verres.

Le blépharospasme ne reparait pas, mais à un examen ultérieur, alors que l'effet de l'atropine a cessé, nous constatons que pour la vision de loin les verres semblent diminuer l'acuité visuelle, fait qui n'a rien de bien surprenant et qui ne prouve pas que la réfraction soit sensiblement différente de ce que nous avons constaté, mais seulement que l'enfant ne supporte pas immédiatement toute la correction de son amétropie et qu'il faudra opérer cette correction graduellement. Au contraire, pour la vision de près, l'acuité est au moins aussi bonne avec les verres qu'à l'œil nu et nous notons à plusieurs reprises le fait suivant : l'enfant lisant avec les verres les caractères les plus fins ; si on soulève les lunettes elle continue à lire, mais après avoir cligné fortement, phénomène qui ne se produit pas quand de nouveau on interpose les verres entre le livre et les yeux.

OBSERV. III. — M<sup>me</sup> X..., cinquante-sept ans, spasme clonique des paupières et des muscles de la face du côté droit. Cette dame présente une faiblesse générale liée à des accidents de ménopause. Il n'existe pas chez elle de cause locale appréciable de blépharospasme en dehors d'un certain nombre de dents cariées qui, du reste, ne la font pas souffrir ; ces dents, réduites à l'état de chicots, sont d'ailleurs nombreuses et en plus mauvais état du côté gauche où il n'existe pas de spasme.

L'examen de la réfraction donne :

O. D.  $+ 0,50 + 1,25$  à  $55^\circ$  I

O. G.  $+ 0,50$

Le 6 juin 1887, je prescris les verres correspondant à la correction de l'amétropie et, pour le travail, les mêmes verres en y ajoutant les sphériques convexes correspondant à la presbytie.

2 juillet. Le tic est à peu de chose près aussi marqué ; l'usage des verres a d'ailleurs été un peu négligé.

OBSERV. IV. — M<sup>me</sup> X..., quarante ans. Bonne santé générale. — Légère blépharo-conjonctivite chronique de l'œil droit, orgeolets fréquents et légère contraction palpébrale intermittente du même côté.



L'œil gauche paraît emmétrope  $S=1$ ; — O. D. S.  $=2/3$  sans verres, = 1 avec — 0,50 à 60° I.

Outre un traitement destiné à combattre la conjonctivite, je prescrivis à cette dame le verre cylindrique corrigeant son astigmatisme.

Quand je la revis, elle accusa une légère amélioration, mais me déclara que jusqu'alors elle n'avait pu se résoudre à porter habituellement son lorgnon.

Il est étonnant de constater combien beaucoup de personnes sont difficiles à convaincre que certains états de l'œil commandent l'usage habituel des verres, il est déplorable que le médecin se heurte si souvent dans ces cas à des considérations de coquetterie ou à ce préjugé d'après lequel il est mauvais de s'habituer à porter des verres. Il n'est pas douteux au contraire que pour beaucoup d'amétropes, les verres, outre qu'ils procurent immédiatement l'avantage de mieux voir, évitent une foule d'accidents du côté des yeux et contribuent puissamment à assurer le bon fonctionnement et la conservation de ces organes. C'est là une vérité banale, mais qu'on ne saurait trop répéter pour que tout le monde en soit convaincu.

*Pathogénie du blépharospasme astigmatique.* — M. Martin considère les convulsions palpébrales des astigmatiques comme le résultat d'un réflexe ayant pour point de départ les contractions astigmatiques du muscle ciliaire.

J'assignerais plus volontiers pour cause première à ce phénomène, l'existence d'un clignement instinctif destiné à améliorer la vision et se transformant à un moment donné en un véritable blépharospasme involontaire et parfois pénible.

Les astigmatiques doivent être sollicités à cligner parce que le plus souvent ils améliorent ainsi leur vision en produisant la fente sténopéique.

D'autre part il me paraît probable que les contractions des paupières peuvent produire un astigmatisme dynamique compensateur.

Le Pr. Laqueur, dans une étude sur la courbure de la cornée (*Archiv. für ophtalmologie* de de Græfe), signale la déformation astigmatique que présente la cornée quand on exerce une pression ou une traction sur elle à travers la

paupière. Cet astigmatisme peut aller jusqu'à 2 et 4 dioptries et il explique comment certaines personnes astigmatiques parviennent à corriger parfaitement leur infirmité en pressant l'œil avec le doigt. Lorsque cette pression sur le bulbe dure longtemps, la déformation peut persister et produire un astigmatisme statique.

Dans un travail antérieur (sur les changements brusques de la réfraction de l'œil. *Annales d'oculistique*), Laqueur émet cette opinion que les myopes améliorent leur vision grâce à leurs paupières non seulement en produisant la fente sténopéique, mais en exerçant à l'aide de leur muscle orbiculaire une véritable pression sur le globe de l'œil. Comme exemple de l'habileté étonnante qu'acquièrent certains myopes dans cette sorte de correction, il cite l'exemple d'un sujet qui arrivait à corriger entièrement soit à l'aide de la compression digitale, soit à l'aide de la pression palpébrale, une myopie de son œil droit de 5 dioptries et en même temps, un astigmatisme de 1,50 (le méridien le plus réfringent étant à peu près horizontal).

Personnellement, j'ai acquis la conviction que les contractions palpébrales peuvent modifier temporairement la forme de l'œil par l'observation du fait suivant, qui n'a pas, que je sache encore, été signalé. Il est facile chez des hypermétropes atropinisés aussi complètement que possible, particulièrement chez les sujets jeunes, de constater l'existence d'un faux astigmatisme conforme à la règle quand la correction de l'hypermétropie est incomplète; le sujet doit voir plus nettement les lignes horizontales, cette inégalité disparaît et les lignes verticales sont, elles aussi bien vues bien noires si on ajoute devant l'œil soit un cylindre convexe à axe vertical, soit le verre sphérique complétant la correction de l'hypermétropie. Ce fait prouve qu'il ne s'agit pas d'un véritable astigmatisme; dans plusieurs cas je m'en suis assuré au moyen de la kératoscopie et dans les conditions où se présente le phénomène il ne me paraît pas possible de l'expliquer autrement qu'en admettant que les paupières, pressant en haut et en bas sur le globe de l'œil, augmentent la courbure du méridien vertical et produisent un astigmatisme dynamique suivant la règle.

Cette notion, que je crois nouvelle, cadre bien avec la donnée classique d'après laquelle, chez les astigmatés, la pression prolongée exercée par les paupières sur l'œil rendrait compte de la convexité en général plus grande à l'état statique du méridien vertical ou d'un méridien qui s'en rapproche (astigmatisme conforme à la règle).

Pour résumer ce qui a trait à la pathogénie du blépharospasme astigmatique je répète qu'à la théorie mise en avant par M. Martin, je préfère l'hypothèse d'un clignement instinctif passant à un moment donné sous l'influence de certaines conditions telles qu'un état général défectueux, une excitabilité nerveuse exagérée, à l'état d'un véritable spasme. Cette explication me paraît plus satisfaisante même étant donné ce fait que l'atropinisation réussit quelquefois à faire cesser ces convulsions ainsi que l'a signalé M. Martin et comme je l'ai observé moi-même (Obs. II), en effet l'atropinisation en même temps qu'elle fait disparaître les contractions astigmatiques du muscle ciliaire, s'oppose à la vision des objets délicats, il en résulte que l'astigmaté n'est plus sollicité à cligner pour arriver à la vision nette par la fente sténopéique ou la production d'un astigmatisme palpébral compensateur.

Il va sans dire que ce n'est là qu'une hypothèse que je soumetts à la sanction des faits en regard de celle proposée par notre distingué confrère.

## II. ASTIGMATISME ET MYDRIASE

La mydriase constitue un signe séméiologique important quand elle n'est pas sous la dépendance d'une action médicamenteuse et qu'elle présente des caractères qui permettent d'affirmer qu'on n'est pas en présence d'une dilatation excessive mais physiologique des pupilles comme on l'observe quelquefois surtout chez les myopes. L'aspect spécial d'un malade atteint de mydriase pathologique n'échappe pas au premier coup d'œil du médecin, mais ce qui frappe surtout l'attention, c'est l'inégalité même peu prononcée des pupilles. Cette mydriase unilatérale répond

souvent à un déficit plus ou moins considérable dans l'acuité visuelle de l'œil atteint, et dans ce cas, à l'aide d'un examen attentif, on découvre ordinairement soit une névrite optique, soit un glaucome ou quelque autre affection qui explique la vision défectueuse et la mydriase; d'autres fois cette dilatation pupillaire d'un seul côté survient chez un sujet syphilitique ou comme symptôme prodromique d'une paralysie générale : dans ces cas la mydriase est rapportée à l'existence d'une tumeur cérébrale.

J'ai eu l'occasion d'observer à quelques semaines d'intervalle deux personnes atteintes de mydriase unilatérale sans qu'il soit possible de l'expliquer suffisamment par une des causes connues et chez lesquelles j'ai été amené à admettre une relation entre cet état de la pupille et la présence de l'astigmatisme.

OBSERV. I. — M<sup>me</sup> X..., trente-huit ans, souffre depuis longtemps dans la tête et les yeux, surtout du côté gauche; après un travail même léger elle éprouve de la gêne, de la fatigue et ces symptômes pénibles vont s'aggravant de plus en plus; ils sont même provoqués par la fatigue corporelle et suivant l'expression de la malade il semble que la marche fatigue plus ses yeux que ses jambes. Je constate une mydriase du côté gauche, la pupille de cet œil présente une dilatation double de celle de l'œil droit, aucun collyre n'a été employé et il ne saurait être question de simulation. La malade paraît nerveuse et légèrement anémique. L'apparition de cette mydriase remonte à environ trente ans, ce phénomène se produit d'une façon intermittente, l'état le plus ordinaire étant l'égalité des pupilles; il existe une relation assez nette entre l'apparition de la mydriase et d'une céphalée; celle-ci, plus prononcée à gauche, augmente d'ordinaire le lendemain du jour où la pupille a été dilatée; pendant ces accès de mydriase, il y a une sensation de gêne dans l'œil, mais la vision n'est pas sensiblement modifiée, la malade peut lire avec son œil gauche. Ces sortes de crises ne sont jamais plus d'une semaine sans se produire. La mydriase résiste à la pilocarpine et cède difficilement à l'action de l'ésérine.

L'acuité visuelle est à peu près de  $\frac{1}{4}$  à droite,  $\frac{1}{3}$  à gauche (côté de la mydriase); la vision est à peu près doublée par des verres concaves (1 à 2 dioptries avec des variations à chaque examen). — L'examen subjectif et la kératoscopie indiquent à droite la présence d'un astigmatisme myopique que nous n'arrivons pas tout d'abord à déterminer d'une manière parfaite, les résultats de mensurations successives ne concordant pas exactement.

A l'examen ophtalmoscopique on constate à gauche, au niveau de la macula, une plaque de chorio-rétinite ; sur un espace à peu près circulaire qui à l'image renversée paraît avoir de 4 à 6 millimètres de diamètre, le fond de l'œil est blanchâtre avec quelques légers dépôts de pigment. — Dans l'œil droit on constate l'intégrité des membranes et des milieux. Le champ visuel se rapproche des limites normales à la périphérie et ne présente pas de stocome.

Après atropinisation, on constate la réfraction suivante :

O. D. — 0,75 — 1 à 65° E

O. G. — 0,75

Je prescris la correction complète pour loin ; le cylindre seulement à droite, verre plan à gauche pour le travail (La malade portait antérieurement des verres convexes pour le travail).

Rien que par l'usage de ces verres la mydriase, la migraine, l'asthénopie ont complètement cessé et la guérison est confirmée après plus de six mois.

Le fait capital qui se dégage de cette observation quelque peu complexe, c'est l'influence du verre cylindrique corrigeant un astigmatisme de l'œil droit sur des phénomènes d'asthénopie précédés de mydriase de l'œil gauche. La marche des accidents, tant avant qu'après la correction de l'astigmatisme, exclut l'idée d'une lésion cérébrale, elle montre que l'altération chorioretinienne ne peut être invoquée comme élément pathogénique de la mydriase. (Je rappelle que la vision de l'œil qui était le siège de ce phénomène l'emporte sur celle de l'autre œil et qu'il n'y a pas de scotome appréciable.) Nous sommes en présence d'une de ces lésions du fond de l'œil probablement congénitales, à étiologie mal définie dont M. Dehenne a présenté une intéressante étude (*Recueil d'ophtalmologie*), et qu'on constate le plus souvent par l'effet du hasard parce qu'elles ne produisent aucun trouble fonctionnel. Je suis ainsi amené par l'évidence des faits à rattacher la mydriase de l'œil gauche et les phénomènes qui l'accompagnaient aux contractions irrégulières et spasmodiques du muscle ciliaire provoquées par l'astigmatisme de l'œil droit.

OBSERV. II. — M<sup>lle</sup> X..., vingt-trois ans.

6 janvier 1887. Santé générale assez bonne, diathèse rhumatismale.

Douleurs dans les yeux et autour des yeux plus fréquentes et plus fortes à droite.

*Oeil droit.* Mydriase considérable, la vue s'est perdue il y a cinq ou six ans. Sensation de points noirs et de brouillard devant l'œil. Compte les doigts à 20 ou 30 centimètres ; avec cyl. — 7 à 60° E compte les doigts à 2 mètres.

*Oeil gauche.* S = 1/3. La vue de cet œil diminue insensiblement mais progressivement depuis un an. — Emmétrope.

Champ visuel rétréci du côté interne et en haut.

A l'ophtalmoscope veines dilatées et tortueuses, léger coude.

Traitement : Pilocarpine, onguent napolitain.

13 janvier : Depuis quelques jours douleurs articulaires — les douleurs péri-orbitaires apparaissent surtout le soir, elles semblent plus vives quand le temps est humide et sont plus fortes maintenant du côté gauche. La malade dit avoir remarqué que quand elle souffre l'œil gauche durcit et la pupille est plus dilatée qu'à l'état normal. La pupille droite reste en mydriase malgré les instillations de pilocarpine.

J'ajoute au traitement : le cylindre pour l'œil droit, purgatifs, pilules de quinine, infusions de jaborandi.

Dans les premiers jours de février les symptômes glaucomateux persistant, la malade accepte l'iridectomie aux deux yeux.

27 mars. S. O. G. = 1/2 Emmétrope. O. D. compte les doigts à peine à 2 mètres. S = 1/6 avec — 4 60° E + 3 à 30° I.

Ultérieurement, la vision se maintient, les douleurs sont moins vives, mais persistent un certain temps en diminuant insensiblement ; l'antipyrine appliquée dans ce cas donna un résultat assez bon.

Bien que chez cette malade la relation entre l'astigmatisme et la mydriase ressorte peut-être moins nettement que dans l'observation précédente, il est naturel de chercher dans cet astigmatisme de 7 dioptries la cause des troubles qui ont abouti à l'amblyopie et à la mydriase de l'œil droit et l'origine des phénomènes nettement glaucomateux qui se sont montrés dans les deux yeux.

J'ai cru observer cette relation entre le surmenage de l'accommodation et la mydriase chez deux jeunes hypermétropes : une petite fille de quatorze ans ayant aux deux yeux 6 dioptries d'hypermétropie totale avait quelquefois le matin, au dire de sa mère, les pupilles extrêmement dilatées. Une autre fois, la mère d'un jeune homme de douze à treize ans m'amena son enfant qui se plaignait d'asthénopie ; de plus, depuis quelque temps, sa mère

avait été frappée de ce fait que la pupille droite était à certains moments plus dilatée que celle de l'œil gauche. Je trouvai, après atropinisation, 5 dioptries d'hypermétropie à l'œil droit, et 4,5 dioptries à l'œil gauche.

Ces derniers faits, que je signale seulement, n'ont pas trait à mon sujet en tant qu'il n'existait pas dans ces cas d'astigmatisme, mais rapprochés de l'observation II, ils tendent à démontrer l'existence possible de la mydriase par le fait du surmenage de l'accommodation dans les états amétropiques excessifs de l'œil exigeant des contractions considérables astigmatiques ou simples du muscle ciliaire.

### III. GRADUATION POUR DÉSIGNER L'INCLINAISON DES VERRES CYLINDRIQUES.

A mesure que l'utilité des verres cylindriques pour parer aux conséquences mauvaises de l'astigmatisme est démontrée davantage, plus il devient utile que nous possédions une notation simple et, si possible, uniforme pour désigner la direction à donner aux axes de ces verres. A l'heure qu'il est et bien que la question ait été étudiée à la dernière réunion de l'Association française d'ophtalmologie, l'entente n'est pas établie. Les uns mettent la graduation sur la demi-circonférence supérieure de la lunette, les autres sur l'inférieure, un certain nombre (Javal, Schiötz, *Archives de Knapp*, mars 1886) sur une demi-circonférence latérale; l'accord n'existe ni sur la position à donner au zéro ni sur le sens dans lequel doit marcher la graduation, si bien que les ophtalmologistes en sont arrivés à ne plus s'entendre ni entre eux ni avec les opticiens.

Pendant quelque temps, pour éviter toute erreur, j'ai désigné la position à donner aux cylindres par deux directions et l'inclinaison sur une ligne fixe. Je prescrivais par exemple O. D. cylindre—l'axe oblique en bas et en dedans à 30 degrés de l'horizontale.



Depuis quelques mois, je me sers d'une notation qui me paraît très simple et très compréhensible.

En voici les éléments :

A. *Graduation sur le demi-cercle inférieur.* — C'est, suivant moi, une condition indispensable si l'on veut arriver à un système uniforme, pour cette seule raison que les lunettes d'essai les plus usitées se composent pour chaque œil, soit d'un cercle complet (lunettes d'Armaignac, d'Unger...), soit seulement d'un demi-cercle inférieur comme dans la monture d'essai ordinaire qui, pour la généralité des cas, est la plus commode et la plus pratique.

B. *Zéro à l'extrémité inférieure de la verticale*, ligne fixe naturelle, toutes les autres étant de convention et se rapportant à cette direction fondamentale du fil à plomb.

C. *Graduation de 0° à 90° de chaque côté* en désignant par la lettre I ou la lettre E si l'extrémité inférieure de l'axe, celle qui répond à la graduation, est externe ou interne, par rapport à la ligne fixe verticale (1).

Cette notation a sur la graduation continue de 0 à 180 l'avantage d'indiquer immédiatement à l'esprit la direction de chaque verre ; elle est indépendante de cette convention tout arbitraire qui fait marcher la graduation en sens inverse ou en sens direct, par rapport au malade ou par rapport à l'observateur. Enfin, cette notation ne comportant pas de chiffre supérieur à 90 degrés, permet de juger immédiatement, en comparant la formule des deux yeux, le rapport qui peut exister entre la direction des méridiens de chaque œil.

Même chiffre et même direction disent tout de suite astigmatisme symétrique ; — même chiffre et sens inverse, astigmatisme parallèle.

1. Bien que la chose ait en somme peu d'importance la désignation par les lettres I (interne) et E (externe) me paraît préférable à l'usage des préfixes T (temporal) et N (nasal) parce que ces premiers termes sont plus généraux et mieux appropriés à certains cas, par exemple s'il s'agissait de désigner l'inclinaison de verres cylindriques dans un appareil d'optique binoculaire. D'autre part quand l'axe d'un verre forme avec la verticale un angle très aigu, il n'est dirigé en réalité ni vers le nez ni vers la tempe, tandis qu'il est toujours oblique en dehors ou en dedans par rapport à la ligne fixe verticale.

Même direction et chiffres formant ensemble 90 indiquent astigmatisme à axes perpendiculaires.

Quand l'une des trois conditions précédemment indiquées n'est pas réalisée, la direction des axes de chaque œil est indépendante.

Il n'échappera à personne que cette notation a plusieurs points de ressemblance avec celle que M. Landolt a proposé de généraliser, et dont les principes et les avantages ont été indiqués par Knapp (*Archiv. für Augenheilkunde*). On voit par là que nos confrères américains ne sont pas unanimes à proclamer que tout soit pour le mieux dans la notation assez généralement adoptée chez eux depuis plus de douze ans sur la proposition de M. Noyes (graduation de 0 à 180 en sens direct par rapport au malade avec 90 à la verticale), et à laquelle s'est ralliée la commission chargée d'étudier cette question au dernier congrès français d'ophtalmologie.

---

## CONTRIBUTION A L'ANATOMIE DE L'ULCUS SERPENS DE LA CORNÉE

Par le docteur **A. VERDESE**

L'œil qui forme l'objet de ce mémoire, appartient à la collection d'anatomie pathologique du prof. G. Salvioli, auquel je me fais un plaisir et un devoir de présenter mes plus sincères remerciements pour avoir bien voulu m'en confier l'examen.

Mes recherches serviront, j'espère, à mettre en lumière quelques faits encore obscurs et discutés de l'anatomie pathologique de l'*Ulcus serpens*, d'autant plus que nos connaissances anatomiques sur cette forme morbide de l'homme, sont complètement défaut.

Pour ce qui a trait à la partie historique, je crois pouvoir me dispenser d'en parler, car tout le monde la connaît, et ce serait pour moi un travail inutile.

Je puis, par conséquent, passer immédiatement à l'exposition de l'examen anatomique.

L'œil soumis à l'examen était, depuis un an environ, conservé dans l'alcool. A la simple inspection à l'œil nu, on remarquait dans la partie supérieure, une perte de substance circonscrite, et la cornée, étant presque rendue opaque par les altérations cadavériques et par le liquide conservateur, avait une couleur jaune blanchâtre qui faisait supposer l'existence d'un vaste hypopyon occupant la chambre antérieure.

Les conditions étaient cependant telles, qu'à première vue, on pouvait croire à l'existence d'un vaste leucome.

On n'apercevait rien de l'iris ni de la pupille, complètement masqués par les opacités susdites.

### *Méthode de préparation.*

Le segment antérieur de l'œil fut enfermé dans la celloidine, par le procédé classique (alcool absolu, celloidine liquide, celloidine sirupeuse, vapeurs de chloroforme,

alcool ordinaire), les coupes furent faites avec le *microtome* Ranvier, parallèlement au méridien vertical, de façon à avoir en une section transversale, tout le segment antérieur de l'œil.

On a fait un nombre suffisant de coupes pour obtenir, en sections successives, toute l'extension de la cornée, afin qu'aucun détail ne put échapper à un minutieux examen.

Les sections furent colorées, les unes avec le carmin borique alcoolique de Grenacher, les autres avec l'hématoxyline de Ranvier, décolorées, déshydratées et éclaircies avec le mélange 1-3 d'huile de girofle et d'huile d'origan et fixées ensuite dans le baume du Canada, dissout dans le Xylol.

*Examen des préparations. — Inspection à l'œil nu.*

En examinant à l'œil nu les préparations dans lesquelles la section était tombée à proximité du méridien vertical de la cornée, on observe dans la région supérieure de cette dernière, à deux millimètres environ du bord périkératique, une perte de substance, du diamètre approximatif de deux millimètres, peu profonde, avec le bord supérieur coupé à pic, un peu relevé, saillant et gonflé, tandis que le bord inférieur, en partant du fond de l'ulcère, va rejoindre le niveau de la cornée en formant un angle très obtus. La chambre antérieure est occupée par une masse de substance d'un blanc jaunâtre évidemment coagulée.

Cet examen ne présente pas d'autres particularités.

*Examen microscopique. — Epithélium antérieur.*

Au bord périkératique, où l'épithélium conjonctival se continue avec le cornéal, on voit une augmentation des éléments cellulaires qui le constituent.

Dans la région qui entoure l'ulcère, tout l'épithélium, sur une extension de quelques millimètres, manque complètement. Dans le reste de la face de la cornée, on

observe des lacunes dans la continuité de l'épithélium, dues très probablement aux mauvais traitements subis par l'organe, *post mortem*, et à l'action du liquide conservateur (alcool ordinaire).

Dans certains endroits, l'épithélium même est réduit à la couche des cellules à pied, ailleurs à celle des cubiques et, dans quelques régions, il se trouve intact, surtout vers la partie inférieure de la cornée. Il y a en outre des points où l'on observe comme des prolongements papilliformes de cellules épithéliales, de forme triangulaire, avec la pointe courbée vers les premiers faisceaux connectivaux du parenchyme cornéal et la base dépassant à peine le niveau de la surface de la cornée.

La membrane de Bowman est interrompue dans ces endroits.

Dans la région cornéale qui entoure ces prolongements, on ne trouve pas plus d'accumulation de cellules lymphoïdes que dans les parties de la cornée où ces processus ulcéreux n'existent pas.

Il est donc permis de considérer de telles augmentations dans l'épaisseur de l'épithélium, comme le résultat cicatriciel d'anciennes kératites superficielles.

#### *Lame de Bowman.*

Dans la portion placée au-dessus de l'ulcère, dans toute la partie qui la sépare du bord périkératique, la lame de Bowman est infiltrée de nombreux leucocytes dont la présence est accusée par la coloration des noyaux respectifs.

Le premier effet apparent de cette infiltration est une augmentation dans l'épaisseur de cette membrane, au point de la rendre double; cette épaisseur est uniquement due à l'infiltration.

Cette portion de la lame de Bowman diffère encore des autres parties normales par une spéciale réaction aux substances colorantes; dans les préparations colorées au carmin borique, elle est jaunâtre, et dans celles à l'héματοxyline, havane foncé, ce qui prouve que cette partie a subi une mortification.

Outre les faits que nous venons de décrire, la limitante antérieure ne présente d'anormal que ces points d'interuption déjà décrits à propos de l'épithélium antérieur.

*Parenchyme cornéen.*

Tout le stroma de la cornée, des régions les plus superficielles aux plus profondes, est le siège d'une infiltration de cellules lymphoïdes, infiltration qui devient toujours plus considérable à mesure qu'on approche de la région occupée par l'ulcère. Dans les couches sous-jacentes à l'ulcère, le nombre des cellules lymphoïdes, quoique grand, n'est pas assez considérable pour léser l'intégrité des faisceaux connectifs moyens de la cornée. On doit seulement considérer comme mortifiés, les deux ou trois faisceaux immédiatement placés sous l'ulcère, lesquels se colorent diffusément comme se colorent en général les parties altérées par la mortification. L'ulcère cornéen a produit une perte de substance qui correspond dans le maximum de profondeur, à un tiers de l'épaisseur de la cornée.

Une telle perte de substance est entourée d'une aire nécrosique formée par les faisceaux connectifs cornéaux, aire qui s'étend de la marge supérieure presque jusqu'au centre de la cornée.

Le bord supérieur de l'ulcère, comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire, est coupé à pic, plus haut que l'inférieur et plus gonflé, tandis que l'inférieur atteint, par une inclinaison à angle très obtus, le niveau de la cornée.

Le bord supérieur de l'ulcère a un niveau plus élevé que l'inférieur parce que, outre l'infiltration de la lame de Bowman qui en augmente l'épaisseur, les premiers trois ou quatre faisceaux connectivaux du parenchyme cornéen sont parcourus en différents sens par de nombreux vaisseaux sanguins provenant de l'épiscière, de dimensions variables et remplis de sang.

Cette vascularisation des premiers faisceaux du parenchyme se vérifie aussi au bord cornéen inférieur, quoique ces vaisseaux soient les uns vides, les autres moins gonflés.

### *Lame de Descemet.*

Au-dessous de l'ulcère, dans le point qui correspond au centre de la place occupée par celui-ci, entre la limitante postérieure et le dernier faisceau connectif du parenchyme de la cornée, on remarque une petite quantité de pus sous la forme d'un microscopique abcès miliaire. *La lame de Descemet est rompue, comme brisée dans ce point, sur un petit espace.*

Le bord inférieur de la rupture est saillant dans la chambre antérieure, tandis que l'autre se perd dans l'infiltration abcessoïde que j'ai mentionnée; pourtant, en suivant la lame de Descemet, on peut voir que la portion de cette membrane qui est en rapport avec le petit abcès a perdu sa réfringence et est devenue finement granuleuse.

On trouve la même altération de la lame de Descemet dans un point rapproché et correspondant à une autre infiltration circonscrite abcessoïde du parenchyme cornéen, de sorte qu'il semble que la rupture de la lame de Descemet ait été précédée d'une dégénération granuleuse sans aucune infiltration en elle-même. De l'ouverture de cette membrane, une petite accumulation de leucocytes avance vers la chambre antérieure. L'abcès miliaire envahit encore le faisceau connectif qui le surmonte en en séparant la fibrille, sans cependant produire de mortification.

Je n'ai pu trouver dans aucune partie de la membrane basale postérieure, des corpuscules lymphoïdes qui infiltrassent cette membrane. Elle est normale dans toutes les autres parties, soit pour l'épaisseur, soit pour la coloration et pour la courbure. Son épithélium intact partout ne présente rien de remarquable.

### *Angle de l'iris et corps ciliaire.*

La membrane de Descemet, arrivée à proximité de l'angle de l'iris, semble se terminer en pointe effilée; mais avec un fort grossissement on voit qu'elle se subdivise en de nombreuses fibrilles au milieu desquelles sont



agglomérés des corpuscules lymphoïdes fortement colorés. Ces fibrilles se dirigent, en forme d'éventail, vers les espaces de Fontana auxquels elles fournissent une partie des parois. La très abondante infiltration de corpuscules lymphoïdes empêche de contrôler l'existence du ligament pectiné et de l'épithélium de cette région.

Tous les espaces de Fontana sont occupés, eux aussi, par les cellules migratrices. Cependant les portions qui se trouvent dans le voisinage de l'extrémité inférieure du méridien vertical, sont le siège d'une infiltration bien plus forte; de sorte que dans ces points, les espaces de Fontana sont littéralement obturés par l'accumulation des cellules lymphoïdes. Une telle infiltration, dans les mêmes proportions décrites plus haut, se continue à tout le corps ciliaire, parmi ses fibres musculaires, des parties les plus superficielles aux plus profondes, des antérieures aux postérieures; elle est pourtant moins considérable dans les procès ciliaires proprement dits, lesquels semblent presque normaux. En général les vaisseaux contiennent peu de sang, il y en a pourtant quelques-uns qui sont remplis de globules blancs.

### *Iris.*

L'iris ne présente rien d'anormal et ne semble pas participer au processus inflammatoire auquel sont en proie les parties qui l'entourent. Toute l'infiltration s'arrête au grand cercle de l'iris. Le nombre des éléments migrants qui se trouvent dans l'iris, ne me semble pas supérieur à la normale. On remarque pourtant une légère augmentation dans le nombre de ces éléments, dans le petit cercle de l'iris, parmi les fibres du sphincter.

### *Chambre antérieure.*

La chambre antérieure est entièrement occupée par une masse constituée en partie d'une substance amorphe finement granuleuse et en partie par un très fin réticulum de fibrine; cette masse se colore fort peu, tant au carmin qu'à

l'hématoxyline. Dans cette masse on n'observe pas de corpuscules lymphoïdes, ou du moins si l'on en trouve un peu c'est dans la portion qui est en rapport immédiat avec la face postérieure de la cornée.

Les cellules lymphoïdes se trouvent dans les espaces virtuels délimités par la face postérieure de la cornée et la face antérieure de la masse. Dans le point où la membrane de Descemet est rompue, comme je l'ai déjà dit, un petit flocon tourné en bas, pénètre dans la chambre antérieure. Ce petit flocon est constitué par une accumulation de leucocytes emprisonnés dans un très fin réticule fibrineux, lequel est visible seulement dans la portion extra-cornéenne.

De ce petit flocon rayonnent, en se raréfiant peu à peu, dans toute la superficie postérieure de la cornée, des corpuscules lymphoïdes disposés, tantôt en petits groupes, tantôt isolés, et c'est seulement vers l'angle inférieur de l'iris qu'on les trouve plus nombreux.

Ils sont cependant en petit nombre, relativement à ce qu'on aurait pu supposer, d'après la grande masse granuleuse qui remplissait la chambre antérieure. Il n'y a pas trace de cellules lymphoïdes à la surface de l'iris.

### *Diagnostic*

Les lésions décrites plus haut sont partout constituées par une perte de substance dans la partie supérieure de la cornée, peu étendue et peu profonde, entourée d'une vaste aire nécrosique. Les bords de cette solution de continuité ont des caractères pathognomoniques : le supérieur est coupé à pic, un peu relevé, gonflé, comme pultacé, nécrosé ; l'inférieur, au contraire, va insensiblement rejoindre du fond de l'ulcère, le niveau normal de la cornée, en formant un angle très obtus. Le fond de l'ulcère est occupé par des détritits. Toute la cornée est infiltrée par de nombreux corpuscules lymphoïdes. La chambre antérieure est en outre le siège d'un hypopyon et, de la membrane de Descemet dégénérée et successivement rompue dans la région sous-jacente à l'ulcère quoique celui-ci soit encore

loin d'avoir perforé le parenchyme cornéen, part un petit flocon constitué de corpuscules lymphoïdes engagés dans une substance fibrineuse qui nage dans l'humeur aqueuse.

Voilà tous les caractères pathognomoniques d'un ulcère serpigineux de la cornée, dans une période non encore très avancée, d'après la description classique que nous avons de Scemisch.

### *Considérations.*

Les ophtalmologues ne sont pas d'accord sur la provenance de l'hypopyon qui accompagne la kératite serpigineuse avant la perforation.

Qu'un abcès cornéen puisse s'ouvrir dans la chambre antérieure plutôt qu'à l'extérieur et donner lieu à un hypopyon, c'est un fait admis et accepté par tous les praticiens et Weber même, le premier peut-être, parvint à démontrer par des sondages délicats, l'existence d'un trajet direct entre l'abcès et la chambre antérieure. Il est bon de noter pourtant que ce moyen brutal d'exploration peut avoir créé artificiellement la voie de communication cherchée.

La répugnance des ophtalmologues à admettre, comme provenant *directement* de la cornée, l'hypopyon qui accompagne la kératite serpigineuse avant que la perforation de la cornée ait eu lieu, a sa raison d'être en partie dans les conditions anatomiques du parenchyme cornéen qui règlent la marche des corpuscules lymphoïdes à travers la cornée, et surtout dans les conditions histologiques de la membrane de Descemet.

Les lames superficielles de la cornée ont, en effet, une direction oblique vers la face antérieure où elles se terminent. Cette direction est due, en grande partie, à la disposition des fibres nerveuses terminales qui aboutissent à l'épithélium antérieur, aux fibres arciformes et aux tourbillons de Fuchs.

Les cellules migratrices engagées entre les faisceaux superficiels du parenchyme cornéen, doivent nécessairement être guidées vers la surface de la cornée. Cela pour le

parenchyme cornéen. Quant à la membrane de Descemet, c'est un fait constaté qu'elle est imperméable aux cellules lymphoïdes et l'on a l'habitude de considérer cette membrane comme douée d'une énorme résistance contre les agents phlogistiques, de sorte que l'on croit que le kératocèle est constitué par cette dernière membrane, laquelle résiste la dernière au travail destructeur du processus ulcéreux.

Nous avons vu en effet, dans les mêmes préparations, que, tandis que la membrane de Bowman est, dans la portion superposée à l'ulcère, infiltrée de cellules lymphoïdes, *on ne trouve dans aucune région de la membrane de Descemet d'éléments migrants*. Pour admettre que les corpuscules lymphoïdes pussent traverser une telle membrane compacte et homogène, il faudrait supposer que cela eût lieu à travers les prétendus pores-canaux décrits par Ciaccio. Il est bon cependant de noter que lesdits pores-canaux attendent encore aujourd'hui le contrôle nécessaire, car de tous les anatomistes qui ont voulu passer au crible la découverte de Ciaccio, aucun n'est parvenu à trouver une confirmation décisive de cette découverte.

Pour mon compte, j'ai essayé de reproduire à plusieurs reprises les nitrations de l'épithélium postérieur, d'après la méthode de Ciaccio, et j'ai pu me convaincre que les pores-canaux qu'il a décrits, sont le produit de la réaction du protoplasme de la cellule même, due au nitrate d'argent.

Je n'ai jamais réussi, même avec d'autres méthodes, à observer les pores-canaux de la membrane de Descemet. En outre, le fait négatif mais confirmé, qu'on ne trouve jamais de corpuscules lymphoïdes dans l'épaisseur de la limitante postérieure de la cornée, est une preuve de l'absence de ces petits canaux.

Les faits que je viens d'exposer donnent pleinement raison aux ophtalmogistes qui préfèrent presque tous admettre comme provenant de l'iris ou du corps ciliaire, l'exsudat qui se trouve dans la chambre antérieure et qui accompagne un *ulcus serpens*. L'iris, dans ce cas, serait lui aussi, en proie à un processus inflammatoire, par la diffusion du processus infectif cornéen.

En outre, le professeur Tartuferi ayant récemment examiné un hypopyon extrait par le procédé de Soemisch, se range parmi ceux qui croient que l'hypopyon provient de l'iris.

Il était difficile de penser à une rupture prématurée de la lame de Descemet, avant que le parenchyme cornéen fût entièrement détruit par le travail de l'ulcère puisque, comme je l'ai dit, on est habitué à considérer la membrane de Descemet comme étant de nature à présenter une grande résistance aux éléments phlogogènes, lesquels, dans leur œuvre de destruction, procéderaient toujours graduellement, des couches superficielles aux plus profondes du parenchyme cornéen jusqu'à ce que, arrivés sur la limitante postérieure, ils seraient arrêtés par celle-ci, dernier et souvent sérieux obstacle à la perforation de la cornée. La kératite a donc été considérée, jusqu'ici, comme essentiellement constituée par la procidence de la limitante postérieure.

Cette manière de considérer la production de l'hypopyon et la perforation de la cornée, à la suite de la kératite serpigineuse, doit être modifiée, à mon avis, après l'examen anatomique de l'œil qui forme le sujet de ce court mémoire.

En résumant cette description, nous avons, dans le cas actuel, une kératite qui, par la forme de ses bords, par l'hypopyon, etc., doit être classée dans la forme appelée serpigineuse.

Ledit ulcère n'était pas encore une période très avancée; il est relativement circonscrit, car il n'a environ que deux millimètres environ de diamètre, il est assez superficiel puisqu'il n'offense environ que le tiers de l'épaisseur du parenchyme cornéen. Si ce parenchyme, dans les deux autres tiers placés sous l'ulcère est infiltré par de nombreux corpuscules lymphoïdes, la quantité de ces derniers n'est cependant pas assez grande pour dépasser les limites d'une simple infiltration ni pour altérer gravement l'intégrité des faisceaux connectifs. Ces faisceaux, en effet, conservent encore leur structure, leurs rapports normaux et surtout la propriété de se colorer au carmin et à l'hé-

matoxyline, ce qui prouve qu'aucun processus de mortification n'est commencé en eux.

On a, en outre une petite quantité de pus, un véritable abcès microscopique, comme je l'ai dit plus haut, entre le dernier faisceau connectif du parenchyme cornéen et la lame élastique postérieure qui est brisée dans ce point; et par cette ouverture, un flocon d'exsudat se verse dans la chambre antérieure. Ce flocon est l'expression anatomique du classique filament pathognomonique de la kératite serpigineuse, décrit d'abord par Scœmisch et par de Wecker, ensuite dans leurs traités et considéré par eux comme constitué par de la fibrine coagulée.

L'idée d'une rupture de la lame Descemet avant la perforation *in toto* de la cornée, ne leur était pas venue, quoique à mon avis elle ne dût pas être loin de leur esprit.

La rupture de la membrane Descemet explique la provenance directe de l'hypopyon de la cornée.

Il me semble qu'on peut expliquer que les cellules lymphoïdes fassent exception dans ce cas, à la règle générale qui les pousse à la surface de la cornée et qu'elles se dirigent, au contraire, vers les couches profondes, au point de produire l'abcès miliaire et de se verser dans la chambre antérieure, en considérant les conditions anatomiques dans lesquelles a lieu le fait. Dans la cornée normale ou dans les régions de la cornée où il n'existe pas d'ulcération, la marche des cellules lymphoïdes tend à se faire vers la surface, ce qui est facile à comprendre, pour les raisons anatomiques indiquées.

Les corpuscules lymphoïdes qui sortent des vaisseaux de l'épiscière s'engagent entre les faisceaux connectifs superficiels de la cornée, lesquels étant dirigés, pour la plupart, vers la lame de Bowman et, à cause des fibres nerveuses, le long des fibres arciformes qui s'en détachent, ne peuvent que guider les cellules lymphoïdes à la surface.

Mais, étant donné un ulcère de la cornée qui ait rongé en un point les premiers faisceaux cornéens, cet ulcère, devenu le centre vers lequel convergent toutes les cellules immigrées dans la cornée, ces dernières parvenues des directions les plus opposées, dans les parties sous-jacentes

à l'ulcère seront naturellement forcées de chercher une issue quelconque et, par conséquent, par un chemin interfasciculaire, elles s'ouvriront un passage sous l'ulcère même, en produisant l'abcès miliaire que j'ai décrit et la rupture consécutive de la lame de Descemet sous-jacente.

Il n'y a rien d'étrange dans cette rupture de la membrane de Descemet. D'abord on sait aujourd'hui que cette membrane est bien loin d'être une vraie membrane élastique puisque si, par sa résistance aux alcalis et aux acides, elle pouvait être classée dans cette catégorie, elle s'en sépare toutefois par la manière dont elle se comporte vis-à-vis des substances colerantes, telles que le carmin, le picrocarmin et l'hématoxyline.

En outre il résulte des expériences de Ranvier, que cette membrane est particulièrement fragile, car elle se brise comme du verre.

Maintenant je dois rappeler que dans la description anatomique donnée plus haut, en parlant des lésions de cette membrane dans l'œil soumis à l'examen, j'ai précisément fait noter que la portion de la lame de Descemet qui entoure la rupture de cette membrane est, pendant un petit espace, devenu le siège d'une transformation finement granuleuse, ce qui ferait supposer une vraie *malacie*, due probablement à la compression exercée par la petite accumulation de cellules lymphoïdes placées au-dessus. Cela veut dire que cette membrane, quoique absolument réfractaire à une infiltration, subit cependant assez facilement l'action des processus involutifs, capables de diminuer sa résistance sous l'action de certains agents purement mécaniques ou infectieux.

Les leucocytes qui, dans le cas qui nous occupe, se trouvent dans la chambre antérieure, sont en si faible quantité qu'on peut facilement admettre qu'ils proviennent totalement de la cornée, à travers la rupture de la limitante postérieure.

Il est bien vrai que le corps ciliaire est le siège d'une forte infiltration, mais on doit considérer cette infiltration comme étant de double nature. Et en premier lieu, je rappelle que les régions les plus basses du corps ciliaire



sont les plus éloignées de l'ulcère et pourtant les plus infiltrées. Si cette infiltration du corps ciliaire représentait une réaction due directement à la kératite, les parties les plus rapprochées de l'ulcère devraient être les plus infiltrées, tandis que c'est le contraire qui a lieu.

Les corpuscules lymphoïdes tombés dans la chambre antérieure, plongés dans l'humeur aqueuse, suivent passivement les voies d'excrétion, c'est-à-dire les espaces de Fontana et, en raison de leur poids ont surtout de la tendance à sortir de celles qui se trouvent situées dans les parties inférieures.

Que leur présence dans ces espaces puissent provoquer une irritation, cela est très vraisemblable. De cette infiltration secondaire font foi, dans le cas actuel, les infiltrations des gaines des vaisseaux et la présence de nombreux leucocytes dans quelques-uns d'entre eux. Nos préparations excluent d'une manière absolue la possibilité de la provenance de l'hypopyon de l'iris. Cette membrane ne prend aucune part au processus inflammatoire, et, sur toute sa surface et dans tout son voisinage, on ne rencontre pas un seul corpuscule lymphoïde. Je crois qu'on peut encore expliquer par là la façon dont agit la coupe de Sœmisch dans cette forme de kératite qui se montre souvent rebelle aux moyens de traitement les plus énergiques.

C'est inutilement que son auteur même cherche à s'expliquer le mécanisme de sa bienfaisante action opératoire.

On dit que le point pathognomonique de la kératite serpiginieuse est ce filament qui part de la face postérieure de la cornée, au-dessous de l'ulcère, et qui flotte dans l'humeur aqueuse.

Il est maintenant permis de considérer ce flocon comme étant aussi pathognomonique d'une rupture de la membrane de Descemet.

Or, le petit abcès miliaire qui a provoqué la rupture de la limitante postérieure et qui infiltre et dissocie les faisceaux les plus profonds superposés à la membrane basale, devient le point de départ d'un nouveau processus ulcéreux lequel procède de l'arrière vers les parties superficielles.

Les agents désinfectants employés dans le nettoyage d'un ulcère serpigineux entament les éléments infectieux qui se trouvent dans l'ulcère, mais ils ne peuvent atteindre ce profond processus destructif infectant qui, de la membrane basale postérieure se dirige vers les parties superficielles, et qui est séparé de la kératite serpigineuse primitive par plusieurs couches de parenchyme cornéen intact.

Maintenant, on comprend que la coupe de Scemisch, laquelle doit transpercer tout l'ulcère, en passant par son grand diamètre, mette en communication le processus ulcéreux profond avec le superficiel et permette aux agents désinfectants de détruire, et aux lavures d'emporter, les germes qui s'y logent, et qui en cas contraire, continueraient leur action nécrosique en formant toujours de nouveaux éléments infectieux.

*D'après ce que je viens d'exposer, il résulte d'une manière positive que la cornée contribue directement à la formation de l'hypopyon, moyennant une perforation de la lame de Descemet qui a lieu avant même que le processus ulcéreux primitif perfore toutes les couches cornéennes.*

Par cette voie, est continuellement versée dans la chambre antérieure une exsudation constituée en grande partie par des leucocytes. La portion de cet exsudat qui ne se coagule pas est exportée par l'humeur aqueuse à travers les voies normales d'excrétion, de sorte qu'elle produit dans les espaces de Fontana une réaction phlogistique secondaire qui complique le processus.

Il reste sans doute encore des lacunes qu'il ne m'est pas possible de combler par la simple inspection anatomique; ainsi, par exemple, il aurait été du plus haut intérêt de pouvoir établir, si, dans la production du processus destructif profond qui provoqua la rupture de la membrane de Descemet, sont intervenus directement les agents infectieux, c'est-à-dire les schizomycètes qui indubitablement avaient provoqué la forme ulcéreuse superficielle primitive.

J'ai essayé, par la méthode de Gram, de rechercher ces éléments, tant dans l'ulcère que dans l'hypopyon, mais j'ai obtenu un résultat négatif.

Il n'est donc pas possible de résoudre cette question, si l'on ne suit pas un autre ordre de recherches expérimentales, dont je m'occupe maintenant.

On possède, à vrai dire, des connaissances à cet égard, lesquelles nous démontrent comment on peut avoir un hypopyon sans que l'examen bactériologique parvienne à démontrer la présence des schizomicètes pyogènes dans cette manifestation secondaire.

On pourrait citer comme exemple les expériences de Krause lequel, dans des ulcères produits artificiellement, au moyen de l'inoculation dans le parenchyme cornéen du staphylococcus pyogenus aureus, a obtenu l'hypopyon, sans qu'on pût démontrer dans ce dernier, par le moyen des cultures ni de l'examen microscopique, la présence du schizomycète qui causait le processus ulcéreux cornéen.

Je crois que ces conclusions ont encore besoin d'un sérieux contrôle et je me réserve de revenir sur ce sujet, en exposant les recherches que je poursuis présentement.

#### BIBLIOGRAPHIE DE L'ULCUS SERPENS CORNEÆ (1)

1869. — SOEMISCH. Das Ulcus corneæ serpens. Eine klinische Studie. Bonn. 1869.  
 1872. — GRAEFE alf. Zur Behandlung des Ulcus corneæ serpens (*Klin. Monats.*).  
 1873. — EBERTH. *Centralbl. f. med. Wissenschaft*). — MARTINACHE. Ulcers of the cornea treated by the actual cautery (*Pacific med. and. surgical. Journ. Nov.*).  
 1873. — STROHMEYER. *Centralbl. f. med. Wissens.*) LEBER (*Centralbl. f. med. Wissenschaft*). — STROHMEYER. Über die Ursachen der Hypopyon Keratitis (*Arch. of. Ophthal.*).  
 1874. — FRITSCH. Experimentelle Studien etc. Erlangen. — GALEZOWSKI. Quelques mots sur les ulcères rongeurs de la cornée (*Rec. d'Ophthal.*).  
 1875. — HORNER. Keratitis mycotica (*Klin. Monatsbl.*). — SOEMISCH. Krankheiten der cornea u. Sclera (*Græfe Sœmisch, t. IV*).  
 1876. — BALOGH (Colornau). Sphaero-Bakterien in der entzündeten

1. Dans cette table bibliographique de l'*Ulcus serpens corneæ*, je m'en suis exclusivement tenu aux travaux qui ont un rapport direct avec le mien.

- Hornhaut (*Med. Centralbl.*). — STROHMEYER (G.). Ueber die Impfkerratitis (*Arch. f. Ophthalm.*, t. XXII).
1877. — HORNER. Ueber mykt Keratitis (*Klin. Monatsbl. Bericht, der oph. Gesellsch.*)
1878. — KOLL (Th.). Das Ulcus corneae rodens (*Bonn. Diss. inaug.*, in 8). — JUST. Der Borsäure-Verband bei Ulcus corneae serpens (*Centralbl. für prakt. Augenheilk.*, octob.).
1880. — FERRY. Ulcères perforant de la cornée (*Med. Time. and Gaz.*)
1881. — RANVIER. Terminaisons nerveuses. Sensitives. Cornée. BURNHAM. Infiltration of the cornea with hypopyon (*Oph. hosp. Rep.* t. X).
1892. — VERDESE. Contribution à la thérapeutique de l'ulcère serpigneux de la cornée (*Arch. d'ophthalm.*).
1883. — DE WECKER et LANDOLT. Traité complet d'ophtalmologie, premier fascicule du tome II. TARTUFERI. De l'hypopyon dans l'Ulcus serpens. *Giorn dell' Acc. di med. di Torino* Gennaio. 1883.
1884. — KRAUSE. *Fortschritte der Medicine* 1884.
1886. — X. GALEZOWSKI et DAGUENET. Affections oculaires.

## EXPLICATION DES FIGURES

FIGURE 1. — Représente le segment antérieur de l'œil.

Le corps ciliaire de cette figure, à la suite d'un malentendu avec le lithographe, n'est pas bien réussi.

- A Épithélium antérieur qui s'arrête au centre de la cornée.
- B Prolongement papilliforme de l'épithélium antérieur, résultant du processus cicatriciel d'anciennes kératites ulcéreuses superficielles. Dans ces points, la limitante antérieure est interrompue.
- C Ulcus serpens.
- D Lame de Bowman.
- E Parenchyme cornéen infiltré. L'infiltration devient plus abondante au-dessous de l'ulcère.
- F Limitante postérieure, son épithélium est normal.
- M Rupture de la membrane de Descemet par où sort un petit flocon.
- G Iris normal.
- H Hypopyon.
- L Substance granuleuse coagulée, occupant toute la chambre antérieure.

FIGURE 2. — Représente l'ulcus serpens (obj. A A, Zeiss, ocul. n 4 Zeiss, chambre claire Zeiss).

- A Portion de la lame de Bowman infiltrée, épaissie et mortifiée. L'épithélium antérieur est tombé.

- C Marge supérieure de l'ulcère coupé à pic et mortifié.  
G Marge inférieure de l'ulcère, laquelle atteint, par une inclinaison à angle très obtus, la cornée. Les bords et le fond de l'ulcère sont dessinés par une teinte plus sombre dans la figure, pour indiquer le processus de mortification auquel ils sont en proie.  
E Parenchyme cornéen placé sous l'ulcère, infiltré mais non mortifié.  
D Rupture de la membrane de Descemet ; abcès miliaire.

FIGURE 3.— Fond de l'ulcère (obj. CC Zeiss ocul, n. 1 Zeiss, chambre claire Zeiss).

- A Portion de la membrane de Descemet près de la rupture de cette membrane. Elle est dégénérée, finement granuleuse par l'action de l'accumulation abcessoïde qui siège au-dessus d'elle; cependant elle n'est pas du tout infiltrée.  
B Flocon de leucocyte engagé parmi les nombreux filaments de fibrine et une substance finement granuleuse et coagulée. Il émerge par la rupture de la membrane de Descemet et se jette dans la chambre antérieure.  
C Epithélium postérieur intact.

## OPHTHALMOPLÉGIE EXTERNE SUITE DE LA DIPHTHÉRITE DU GOSIER

Par le docteur **PH.-O. EVETSKY**, de Moscou.

Parmi les affections de l'œil qu'on observe à la suite de l'angine diphthéritique, la paralysie du muscle ciliaire est la plus fréquente. Les paralysies des muscles externes de l'œil sont rares et, selon Alfr. Graefe (1), elles dépendent du caractère de l'épidémie. Cet auteur, qui exerce la médecine dans une contrée fréquemment visitée par la diphthérie, n'a eu l'occasion d'en observer que deux cas seulement: dans l'un, l'oblique supérieur était paralysé, dans l'autre, c'étaient les deux moteurs oculaires externes. Par contre Pagenstecher (2), pendant une épidémie très étendue et prolongée, a constaté de nombreux cas de paralysie des muscles de l'œil. Les observations récentes faites à la clinique du prof. Hirschberg et publiées par Remak (3), montrent aussi que les paralysies des muscles de l'œil sont bien plus fréquentes qu'on ne l'a admis jusqu'ici. Sur 100 cas de paralysie diphthéritique de l'accommodation, il y en eut 10 où l'on constata la paralysie de l'un ou des deux moteurs oculaires externes. De même Rosenmeyer (4), sur 10 cas de paralysie diphthéritique de l'accommodation, en a observé deux avec parésie des deux muscles droits externes.

Dans des cas excessivement rares, la paralysie diphthéritique atteint tous les muscles externes de l'œil. Des cas de ce genre ont été décrits par Uhthoff (5) et Mendel (6). La grande rareté de cet accident paralytique m'engage à en publier une nouvelle observation, mais, avant de la

1. Graefe-Saemisch, t. VI, p. 73.

2. *Ibid.*

3. *Centralblatt. prakt. Augenheilkunde*, 1886, VI.

4. *Wien. med. Wochenschr.*, 1886, n° 13.

5. *Neurolog. Centralblatt* 1885, n° 6.

6. *Ibid.*

décrire, je veux d'abord rapporter brièvement les cas de ces deux auteurs.

*Cas de Uthhoff.* — Petit garçon de dix ans, diphthérie du gosier se prolongeant du 1<sup>er</sup> au 17 septembre 1883 et suivie d'une paralysie du voile du palais. Vers la fin du même mois, paralysie de l'accommodation. Le 10 octobre, paralysie des muscles externes de l'œil, et, quelques jours après, immobilité complète des deux yeux. Des deux côtés, léger ptosis, pupilles normalement dilatées et réagissant bien à la lumière. Hm. 2 D, V = 1, le fond de l'œil sans modifications, parésie de l'accommodation. Plus tard, parésie très prononcée des extrémités inférieures, absence totale des réflexes du genou, sensibilité normale, sensation de légère faiblesse dans les extrémités supérieures, pas d'ataxie. Vers la fin d'octobre, retour de l'accommodation à la normale, la paralysie des muscles oculaires avait persisté un mois environ. Un peu plus tard, rétablissement des extrémités inférieures et retour, mi-janvier 1884 seulement, des phénomènes réflexes du genou.

*Cas de Mendel.* — Petit garçon de huit ans, diphthérie du gosier se prolongeant de 22 au 28 septembre 1883. Le 4 octobre, paralysie du voile du palais; le 2 novembre, troubles de la vue et faiblesse des extrémités supérieures et inférieures. Des deux côtés, ptosis; à droite, parésie des muscles droits externe, supérieur et inférieur; à gauche, parésie de tous les muscles droits, pas de paralysie de l'accommodation. En outre, parésie du nerf facial droit et des muscles de la nuque, paralysie du voile du palais, tremblement de la langue, ataxie des extrémités supérieures et inférieures, avec conservation de la force musculaire, sensibilité normale partout, augmentation de la sensibilité douloureuse dans les extrémités inférieures. Absence des réflexes tendineux, persistance des réflexes cutanés sur toute la surface de la peau. Pouls 100, température 38°.

Mort le 11 novembre, avec symptômes de paralysie pulmonaire et sans aucune manifestation, donc dix jours après l'apparition de la paralysie des yeux.

A l'examen microscopique du cerveau, on constate, à partir des tubercules quadrijumeaux antérieurs, à l'entre-

croisement des pyramides, une forte hyperémie des petites artères et des vaisseaux capillaires, et, dans divers endroits, de nombreuses extravasations, dont une dans le nerf moteur oculaire externe droit sur son trajet au pont de Varole. Les parois des vaisseaux ne présentèrent pas de modifications, nulle part leur lumière ne fut trouvée oblitérée, pas de modifications non plus dans les cellules des noyaux des nerfs moteurs oculaires commun et externe, pneumogastrique et hypoglosse; dans le noyau du moteur oculaire commun, les cellules étaient agrandies, comme boursoufflées. Dans les nerfs de la base du crâne, on trouva des signes très manifestes de névrite interstitielle et parenchymateuse sous forme d'agrandissement des noyaux du névrilème et de modifications dans les gaines de myéline.

Je passe maintenant à la description du cas que j'ai eu l'occasion d'observer moi-même.

Lioubow Fschoukine, âgée de huit ans, m'a été amenée au dispensaire de la Société des médecins russes, le 25 novembre 1886. Au premier coup d'œil jeté sur la malade, on est frappé par l'abaissement des paupières supérieures qui, à l'instar d'un voile, recouvrent presque toute la cornée. Ce n'est qu'avec de très grands efforts que la malade parvient à découvrir une petite portion de la pupille; on remarque alors un renforcement des plis longitudinaux du front, ce qui prouve la part qu'y prend le muscle frontal. L'influence des muscles du front dans l'acte du relèvement des paupières devient plus manifeste encore lorsque, l'œil étant fermé, on comprime avec le doigt la peau dans la région du bord supérieur de l'orbite et que, par là, on annule la transmission des contractions du muscle frontal; dans ces conditions, la malade n'est plus en état d'ouvrir les yeux du tout. Il y a donc, sans aucun doute, des deux côtés, paralysie complète du muscle élévateur de la paupière supérieure. Ce ptosis paralytique provoque chez l'enfant une inclination compensatrice de la tête en arrière, ce qui lui donne la possibilité de voir les objets situés au niveau des yeux. L'aspect extérieur des globes ne présente pas de modifications :



la conjonctive, la cornée et l'iris sont normales ; les pupilles également dilatées, un peu plus rétrécies que normalement, réagissent bien à la lumière. La modification capitale consiste dans le trouble de la mobilité. Les mouvements des yeux vers le haut et vers le bas sont complètement impossibles ; ils sont possibles dans la direction horizontale, mais à un degré très limité. La malade supplée à ce manque de mobilité des yeux par des mouvements correspondants de la tête. Le fond de l'œil est normal. Aux deux yeux  $E, V = \frac{15}{20}OG, \frac{15}{30}OD$  ; avec les deux yeux la malade lit l'impression la plus fine à une distance de moins de dix centimètres. Les limites externes du champ visuel sont normales, la sensation chromatique est exacte.

La malade parle avec un timbre nasal très prononcé, au point qu'il est difficile de la comprendre. Ce symptôme s'est produit simultanément avec le début de la maladie des yeux. A l'examen de la cavité buccale, on constate une paralysie complète du voile du palais ; l'uvule pend inerte, sans inclination latérale, tout à fait immobile. La muqueuse du gosier est insensible au toucher. Le docteur A. Botkine, à qui j'ai adressé la malade, a trouvé que, sous tous les autres rapports, le système nerveux était en ordre : pas de faiblesse dans les extrémités ni de modification dans leur sensibilité, réflexes tendineux intacts, pas d'ataxie.

Cette ophthalmoplégie avec paralysie du voile du palais m'ayant remis en mémoire les cas précités de Uhthoff et de Mendel, je l'ai soupçonnée d'avoir la même cause étiologique. En effet, d'après le récit de la mère, deux semaines avant la maladie actuelle, la petite fille a eu un mal de gorge avec déglutition douloureuse, mais tout passa en deux jours ; l'affection, du reste, était si peu importante que la malade ne garda pas même le lit. Trois jours avant l'apparition de l'ophthalmoplégie, elle se plaignit de maux de tête qui cependant disparurent avec la manifestation des premiers symptômes de la maladie. Cette dernière commença le 21 novembre au

soir, — ce jour-là l'entourage remarqua pour la première fois un timbre nasal dans la prononciation et un changement dans les yeux ; la petite fille, selon la remarque de la mère, avait « les yeux endormis », mais elle pouvait encore bien relever les paupières ; cependant elles s'abaissèrent dès le 23 et en même temps le timbre nasal de la voix s'accrut encore davantage. Ainsi, la maladie ne datait que de quatre jours, et, dans ce court espace de temps, elle avait atteint le degré de développement décrit ci-dessus. Il faut mentionner encore que le père avait eu la syphilis, que la petite fille était née à terme, qu'elle eut, à cinq mois, sur le corps, une éruption non définie et qu'elle ne fut atteinte par la suite d'aucune maladie particulière.

Je prescrivis l'iodure de potassium à petites doses. Voici qu'elle fut la marche de la maladie :

28 novembre. Ptosis moindre, le bord libre des paupières arrive à la moitié de sa pupille, petite amélioration de la mobilité dans le méridien horizontal, apparition de quelque mobilité aussi dans la direction verticale. Dans la prononciation, timbre nasal moins prononcé.

2 décembre. Relèvement des paupières jusqu'au bord supérieur de la pupille, mouvements latéraux plus libres, mobilité vers le haut et vers le bas toujours encore insignifiante. Prononciation meilleure.

9 décembre. Plus de ptosis, mobilité de l'œil gauche complètement normale ; dans l'œil droit, parésie du muscle droit interne et par suite strabisme divergent paralytique. Disparition du timbre nasal. Le voile du palais est redevenu mobile ; réapparition de la sensibilité de la muqueuse du gosier.

23 décembre. Situation et mobilité des deux yeux tout à fait normales.

Ainsi, chez cette malade, après un processus morbide indéterminé dans la gorge, il s'est développé, simultanément avec la paralysie du voile du palais une paralysie de tous les muscles externes des deux yeux ; l'activité du sphincter de la pupille et du muscle de l'accommodation restant complètement intacte. Cette paralysie s'étendant

exclusivement sur les muscles oculaires externes, porte le nom d'*ophthalmoplégie externe*, pour la distinguer de la paralysie qui occupe seulement le muscle du sphincter de l'iris et le muscle ciliaire (*ophthalmoplégie interne*).

Parmi les causes diverses de l'ophthalmoplégie externe, la diphthérie du gosier aussi, comme je l'ai dit plus haut, joue, dans des cas excessivement rares, le rôle de moment étiologique.

Il n'est pas douteux que notre malade a été affectée d'une maladie de la gorge, quoiqu'il soit difficile de déterminer si ce processus était de nature diphthéritique ou purement catarrhale. La décision de cette question est d'autant plus difficile que depuis quelque temps, parmi les médecins et les oculistes, on remarque une tendance de plus en plus prononcée à attribuer aussi à l'angine simple la faculté de provoquer à sa suite la paralysie de l'accommodation et des autres nerfs. Pendant son affection de la gorge, la petite fille n'a pas été sous l'observation d'un médecin; on sait seulement que la maladie n'a duré que deux jours et qu'elle fut si peu intense que l'enfant ne garda pas même le lit, et que, par la suite, elle avait presque oublié l'angine dont elle avait été atteinte. La légèreté d'une angine ne suffisant pas à en exclure le caractère diphthéritique, et d'un autre côté, la faculté de l'angine simple à provoquer, par la suite, des paralysies n'étant pas solidement établie encore, je suis porté à admettre l'affection de la gorge de notre petite malade pour une légère diphthérie.

La syphilis héréditaire provoquant parfois, d'après Hutchinson (7), l'ophthalmoplégie externe, il convient de nous arrêter un peu sur ce moment étiologique.

L'ophthalmoplégie de provenance syphilitique a un caractère progressif et, abandonnée à elle-même, sans traitement, elle se termine par la mort; seules, les grandes doses d'iodure de potassium, longtemps continuées, sont en état d'arrêter le processus, mais il n'y a jamais guérison complète. Ces quelques remarques suffisent pour

prouver que notre cas, si aigu, d'ophtalmoplégie, à issue heureuse, n'a aucun rapport étiologique avec la syphilis héréditaire.

L'observation que je viens de rapporter, se distingue des deux précédentes par certaines particularités sur lesquelles j'appelle l'attention. Tous les trois malades, dont deux garçons et une petite fille, avaient à peu près le même âge, huit et dix ans.

Il est évident que la diphthérie la plus légère, comme par exemple celle dont fut atteinte notre petite malade, peut provoquer une paralysie complète de tous les muscles externes des deux yeux. Dans les deux autres observations, la diphthérie non plus ne fut pas grave et même dans le cas de Mendel, dont l'issue fut mortelle, l'affection locale eut un degré modéré. Dans ces mêmes observations, la terminaison du processus local dans la gorge fut suivie presque immédiatement de la paralysie du voile du palais, à laquelle, après 3 ou 4 semaines, vint s'ajouter la paralysie des muscles oculaires. Chez ma malade, la paralysie du voile du palais et celle des muscles oculaires se sont développées simultanément après la maladie de la gorge. Dans deux cas, les muscles internes de l'œil ne furent nullement atteints; dans l'observation de Uhthoff, il y eut parésie de l'accommodation, il est intéressant de remarquer que cette dernière ne s'est pas produite simultanément, mais deux semaines avant la paralysie des muscles oculaires externes. Les paralysies des muscles de l'œil se développent rapidement et en quelques jours, elles atteignent leur maximum, mais malheureusement on ignore dans quel ordre les muscles tombent malades, c'est-à-dire qu'on ne sait pas s'il y a abolition de la mobilité des yeux dans le sens des mouvements associés à droite, à gauche, en haut et en bas, ou s'il y a affection progressive des muscles qui se trouvent sous la dépendance d'un nerf commun. Dans le cas de Uhthoff, l'ordre du rétablissement de la mobilité des yeux s'est produit dans le sens des mouvements associés.

Dans mon cas seul, l'ophtalmoplégie a été l'unique suite (sauf la paralysie du voile du palais) de la diphthé-

rite antérieure ; dans les deux autres cas, il y eut ataxie des extrémités avec perte des réflexes du genou. Chez le malade de Uhthoff, la paralysie de l'accommodation disparut avant qu'on remarquât une amélioration dans la mobilité des yeux. On voit dans la même observation, que la paralysie des muscles oculaires externes persista quatre semaines environ ; chez ma malade, beaucoup moins. Dans le cas Uhthoff, les symptômes d'ataxie disparurent beaucoup plus tard encore, deux mois après le rétablissement de la mobilité normale des yeux ; dans le même espace de temps, il y eut aussi réapparition des réflexes du genou.

Et ainsi, mon cas se distingue des deux autres précitées, par la légèreté de l'affection locale dans la gorge, par la prompte apparition de l'ophthalmoplégie, qui se montra simultanément avec la paralysie du voile du palais, par son développement et sa disparition rapide et enfin par l'absence de toute complication du côté du système nerveux.

Aujourd'hui, on pense généralement que le siège de lésion de nerfs oculo-moteurs dans l'ophthalmoplégie externe se trouve dans leurs noyaux. En admettant une autre localisation, il serait difficile d'expliquer l'existence isolée de la paralysie exclusive des muscles oculaires externes, les muscles oculaires internes, dont les nerfs se trouvent dans le tronc du nerf oculo-moteur commun, à côté de ses autres rameaux paralysés, restant complètement intacts. Outre cette considération purement théorique, un grand nombre d'observations cliniques très sérieuses s'élèvent en faveur de l'opinion précitée, par exemple, la complication de l'ophthalmoplégie par la paralysie du bulbe, et aussi quelques très rares données anatomo-pathologiques. Tout en partageant complètement cette manière de voir, je rappellerai pourtant que pour un grand nombre de névropathologues, le siège anatomique des paralysies diphthéritiques doit être placé dans la névrite multiple ; par conséquent, d'après leur opinion, ces paralysies ont une origine périphérique et non centrale. On voit par là, avec quelles difficultés on a à

atter lorsqu'on cherche à déterminer le siège de la lésion des nerfs oculo-moteurs dans l'ophtalmoplégie externe diphthéritique. Le cas précité de Mendel décide la question en faveur de l'origine périphérique de l'ophtalmoplégie diphthéritique. L'examen anatomique des noyaux des nerfs moteurs oculaires commun et externe a donné un résultat négatif; du reste les cellules nerveuses des noyaux du nerf oculo-moteur commun furent trouvées considérablement augmentées, modification qui, selon Charcot, constitue pour la myélite la première période de l'inflammation. A l'examen des troncs de ces nerfs, on découvrit partout des signes très nets de neurite interstitielle et parenchymateuse. Une énigme dans ce cas, c'est l'absence de la paralysie du muscle de l'accommodation et du sphincter de la pupille, malgré l'extension du processus inflammatoire sur le tronc du nerf oculo-moteur commun.

---

## QUELQUES COURTES REMARQUES

AU SUJET DU TRAVAIL

Du docteur **C. HESS**, de Prague

### SUR LA CATARACTE NAPHTALINIQUE

Au dernier congrès de Heidelberg, le docteur C. Hess, se fondant sur des expériences personnelles, est arrivé à contredire sur plusieurs points les faits que j'avais avancés dans ma communication à l'Académie sur ce sujet. Comme mes conclusions découlent d'une analyse rigoureuse des faits, ainsi qu'en témoigne l'article orné de nombreuses planches que je fis paraître cette année même dans les *Archives d'ophtalmologie*, je crois de mon devoir d'insister ici à nouveau. D'autant mieux que sous les apparences d'un acte contradictoire, le fond du travail de M. Hess ne fait que me confirmer dans les idées qui me sont propres.

Pour ne rien omettre, je suivrai l'auteur dans l'ordre de son exposition propre.

Tout d'abord il semble mettre en doute l'apparition du sychisis scintillant, lorsqu'il affirme que seul parmi les expérimentateurs, j'aurais eu l'occasion de l'observer.

Or, non seulement j'ai pu diagnostiquer à l'ophtalmoscope la présence de nombreux cristaux miroitants dans le vitréum, mais je les ai vus et dessinés tels que je les ai recueillis sur les yeux énucléés. J'ajoute que l'analyse chimique et cristallographique que j'en ai donnée, a été faite précisément avec les cristaux trouvés en suspension dans l'humeur vitrée des animaux en expérience.

Il suffit du reste, de jeter un coup d'œil sur mes planches pour ne plus douter de ce que j'avance. Voilà pour le sychisis.

Eu égard aux points étoilés *fixes* de la rétine, décrits par moi dans toutes les phases de leur évolution, j'affirme à nouveau que la cataracte naphthalinique en dépend et que sur aucun de mes lapins, la cataracte ne s'est montrée individuellement, sans que la rétine ne fût altérée au

préalable. La chose s'en est montrée avec une telle constance, que j'ai été très étonné de lire l'affirmation contraire de Hess, lorsqu'il avance « que *presque toujours*, les premiers symptômes de la formation d'une cataracte apparaissent *avant* les plaques pathologiques de la rétine. »

Pour que je puisse admettre une contradiction aussi flagrante dans les résultats expérimentaux, il faudrait qu'il nous donnât la description et les dessins histologiques des rétines réputées saines et c'est ce qu'il n'a pas fait.

Par contre, et c'est là pour moi un point capital, tout ce que l'auteur relate sur les altérations des membranes profondes de l'œil, ne fait que confirmer le *siège rétinien* de ces deux lésions et plus particulièrement la couche pigmentaire de la rétine, qui, comme on sait, appartient au feuillet externe de la vésicule oculaire, et nullement à la choroïde, que C. Hess a trouvée, comme moi, saine ou à peu près.

J'avoue dès lors ne pas comprendre, comment après une pareille constatation, l'auteur se trouve conduit à conclure que la nutrition des cristallins est sous la dépendance de la choroïde, dont les lésions naphthaliniques seules en amèneraient la dénutrition, autrement dit l'opacification cataractaire.

C'est juste le contraire qui est vrai; et si l'auteur voulait soutenir la thèse opposée, il n'aurait qu'à rééditer son travail, tout en changeant les conclusions finales de fond en comble.

J'ajoute en terminant, ce que disait souvent Claude Bernard dans ses cours de physiologie, à savoir : « que dans les sciences expérimentales il n'y a pas de faits opposés, mais bien des faits observés différemment. »

L'avenir démontrera qui de nous deux a observé le mieux, et a su interpréter les faits expérimentaux dans leur juste valeur.

Paris, le 30 novembre 1887.

PANAS.



### LES ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE ONT REÇU :

1. GRANDCLÉMENT. Les blessures de l'œil au double point de vue des expertises judiciaires et de la pratique médicale.
2. TRUC. Premier bulletin de la clinique ophtalmologique de la Faculté de Montpellier.
3. TRUC. Historique sur l'ophtalmologie à l'École de Montpellier.
4. HELFREICH. Eine besondere Form der Lidbewegung.
5. DE LAPERSONNE. Statistique de la clinique de l'hôpital Saint-Sauveur 1886-1887.
6. LEPLAT. Etude sur la nutrition du corps vitré.

---

### ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

---

**Sull'istogenesi della retina et del nervo ottico**, par le D<sup>r</sup> FALCHI, *Annali di ottologia*, anno XV. Fasc. 5-6

L'auteur qui a déjà en 1886 publié un travail sur le même sujet, expose ses résultats derniers qui sont les suivants :

1<sup>o</sup> Dans le feuillet distal de la rétine le processus karyokinétique s'observe dans toutes les régions : aussi bien au pôle postérieur, qu'à l'équateur ou à la portion ciliaire ;

2<sup>o</sup> Les cellules ganglionnaires apparaissent dans le tractus interne du feuillet distal de la rétine chez les embryons de veau de la longueur de 7.5 cent. et dans ceux de lapin de la longueur de 4,3 cent. ; toutefois ces cellules ne revêtent leurs caractères propres que dans les embryons de 8 cent. de longueur chez le veau et de 5.7 cent. chez le lapin.

3<sup>o</sup> Le *tapetum nigrum* est constitué chez les embryons de veau d'une longueur de 1.8 à 3.2 cent. aussi bien que chez ceux de lapin d'une longueur de 1.8 à 2.4 cent. de cellules cubiques qui se rencontrent à la fois au pôle postérieur et à l'équateur et qui subissent la multiplication karyokinétique.

Dans le feuillet proximal, sur des embryons de veau de 62 centim. et sur ceux de lapin de 43 centim., on rencontre des cellules à forme polygonale situées à l'équateur et au pôle postérieur.

4<sup>o</sup> Le premier signe de début du développement du tractus uvéal dans les embryons des mammifères, est la multiplication par karyokinèse des éléments de tissu mésodermique qui se trouvent au voisinage du *tapetum nigrum*.  
V.

## REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1887. — 1<sup>er</sup> NOVEMBRE AU 1<sup>er</sup> DÉCEMBRE

Par E. VALUDE.

### § 1. — GÉNÉRALITÉS.

TRAITÉS GÉNÉRAUX. — RAPPORTS. — COMPTES RENDUS.

1. O. BECKER. Souvenirs sur Arlt. Wiesbaden. — 2. BERKELEY et BARKAN. Expect medical report on one hundred and fifty-eight inmates of the institution for the Deaf and Dumb and the Blind. *Trans. of the med. soc. of the State of California*. — 3. COROENNE. Observations cliniques. *Bull. de la clin. des Quinze-Vingts*; juill. sept. — 4. CREFELD. Stereoskopische Leseproben zur Entdeckung der Simulation einseitiger Schwachsichtigkeit oder Blindheit. *Klin. mon. f. Augenh.*; déc. — 5. DONDERS. Toespraak bijde opening vonde Geneeskundige sectie van het eerste nederlandsch Natuur en Geneeskundig congres. *Weekblad*, n° 16. — 6. HIRSCHBERG. Wörterbuch der Augenheilkunde. *Leipzig*. — 7. HOCK. Propädeutik für das studium der Augenheilkunde. *Stuttgart*. — 8. INOUE. Privat Augenklinik in Japan; 1885-1886. — 9. JESSOP. New ophthalmoscope for students and practitioners. *Brit. med. journ.*; oct. — 10. KUHN. Augenklinik in Iena; 1882-1887. — 11. DE LAPERSONNE. Statistique de la clinique de l'hôpital St-Sauveur, du 1<sup>er</sup> novembre 1886 au 1<sup>er</sup> novembre 1887. *Bull. med. du Nord*; nov. — 12. PAGENSTECHER. Jahresbericht der Augenheilkunde anstalt f. Arme im Wiesbaden; 1886. — 13. PFLÜGER. Universitäts Augenklinik in Bern; 1884-1886. — 14. ROSTOCK. Beschreibung der binocularen Corneloupe. *Klin. mon. f. Augenh.*; déc. — 15. SCHMIDT-RIMPLER. Universitäts Augenklinik in Marburg. — 16. STRZEMINSKI. Anophtalmie bilaterale. *Rev. d'opht. russe*; juillet-oct. — 17. VALUDE. Nécrologie : Giraud-Teulon. *Arch. d'opht.*; sept-oct. — 18. WICKERKIEWICZ. Augenheilkunde für Arme in Posen, für den Jahr 1886. *Posen*.

### ANATOMIE.

1. CHIEWITZ. Die Area und Fovea centralis retinae beim menschlichen fœtus. *Internat. mon. Anat. und Physiol.*, IV, 6. — 2. FALCHI. Histogenèse de la rétine. *Soc. italienne d'opht.*; Turin; sept. — 3. HAENSELL. Contribution à l'étude de l'embryogénie du cristallin. *Bull. de la clin. des Quinze-Vingts*; juill.-sept. — 4. JESSOP. The intraocular muscles of mammals and Birds: abstract of lecture. *The opt. Review*; nov. — 5. NUSSBAUM. Ueber die wechselseitigen Beziehun-

gen zwischen den centralen Ursprungsbieten der Augenmuskelnerven. *Med. Jahr.*; VII, — 6. TARTUFERI. Sull' anatomia della retina. *Arch. per. le sc. med.*; XI, 3.

#### PHYSIOLOGIE.

1. — ANGELUCCI. Mouvements des éléments rétinien sous l'influence de la lumière et des couleurs. *Soc. italienne d'Opht.* Turin; sept.
2. — BELOW. Puissance dynamique et statique des yeux. *Rev. d'opht. russe*, juill.-oct. — 3. EHRENTAL. Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Flüssigkeit wechsel im Auge. *Königsberg*. — 4. GENDEREN. Bewegingen van der elementen der retina onder den invloed van het licht. *Onderz. Phys. Labor. Utrecht.*, X, 2. — 5. ROHRBECK. Ueber störende Einflüsse auf das Constanthalten der Temperatur bei Vegetations-Apparaten und über einen neuen Thermostaten. *Centralbl. f. Bacter. und Parasitenkunde*, n° 9-10. — 6. SALGO. Die unregelmässige Reaktion der Pupillen. *Wien. med. woch.*; 5 nov.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1. FICK. Ueber Microorganismen in Conjunctivalsack. *Wiesbaden*. — 2. GALLEGA. Structure du Pinguecula. *Soc. italienne d'Opht.* Turin; sept. — 3. C. HESS. Weitere untersuchungen zur Phagocytenlehre. Der staphylococcus pyogenes aureus. *Virchows's Archiv.*, vol. 110. — 4. C. HESS. Ueber das Staphylokokkengeschwür der Hornhaut. *Neunzehnte Versam. der Opht. Gesell.*, Heidelberg. — 5. MAGNUS. Ein Fall von doppelseitigen Mikrophthalmus congenitus mit Coloboma nervi optici auf dem rechtem Auge. *Klin. mon. f. Augenh.*; déc. — 6. MEYER. Ein Fall von Keratitis parenchymatosa mit sections befund. *Göttingue*.

#### PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

1. FIEUZAL. Les larmes de sang. *Bull. de la clin. des Quinze-vingts*; juill.-sept. — 2. MAGNUS. Ueber den Einfluss des naphthalins auf das Sehorgan. *Therap. monatsbl.*; oct. — 3. MÜLLER-LYER. Migraine ophtalmique. *Berl. Klin. Woch.*; oct. — 4. PANAS. Lésions des yeux consécutives à la variole. *Journ. de méd. et de chir. prat.*; déc. — 5. PANAS. Manifestations oculaires de la lèpre. *Bull. Acad. de méd.* in *Sem. méd.*; 7 déc. — 6. SUCKLING. Migraine attacks followed by temporary Paralysis of the third nerve. *Brain*; juill.

#### THÉRAPEUTIQUE.

1. BOCK. Therapeutische Notizen aus dem Gebite der Augenheilkunde. *Allg. Wiener med. Zeit.*; 22 nov. — 2. BONO. La thébaïne dans

L'atrophie du nerf optique. *Soc. italienne d'Opht.*; Turin, sept. — **3.** FIEUZAL. De la révulsion et de la dérivation par les émissions sanguines dans les maladies des yeux. *Bull. de la clin. des Quinze-Vingts*; juill.-sept. — **4.** GAITA. De l'emploi de l'Esérine dans le décollement rétinien. *Soc. italienne d'Opht.* Turin, sept. — **5.** GALEZOWSKI. Des conditions d'éclairage dans les bureaux des administrations publiques et privées. *Rec. d'opht.*; oct. — **6.** GAYET. Anti-sepsie et aseptie oculaires. *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — **7.** G. SÉE. Traitement des maux de tête, céphalée, migraine ophtalmique, névralgie faciale par l'antipyrine. *Rec. d'opht.*; oct. — **8.** SOLOMON. The use of eserine eye drops, quickly followed by symptoms of poisoning. *Brit. méd. Journ.*; sept. — **9.** TARTUFERI et BALBIANO. Chlorure mercurique de cocaïne. *Soc. italienne d'Opht.*; Turin, sept.

RÉFRACTION. — ACCOMMODATION. — SENS CHROMATIQUE  
ET LUMINEUX.

- 1.** ADDARIO. Phénomène de la vision rouge dans l'occlusion des paupières. *Soc. italienne d'Opht.*; Turin, sept. — **2.** BAKER. Retinoscopy. *The Amer. Journ. of Opht.*; oct. — **3.** BERLIN. Ueber ablenkenden Linsen astigmatismus und seinen Einfluss auf das Empfinden von Bewegung. *Zeitschr. für vergleich. Aug., V., 1.* — **4.** BOEHM. Die diagnose der Astigmatismus durch die quantitative Farbensinnprüfung. *Klin. mon. für. Augenh.*; nov. — **5.** CHIBRET. Notation de l'astigmatisme. *Arch. d'Opht.*; sept.-oct. — **6.** Colour-Blindness in the mercantile marine service. *Brit. med. journ.*; nov. — **7.** DENISENKO. Des modifications anatomiques de l'œil sous l'influence de la lumière. *Rev. d'Opht. russe.*; juillet-oct. — **8.** FEATHERSTONHAUGH. Hemeralopia without appréciable lésion. *Amer. Journ. of opht.*, vol. IV n° 9. — **9.** GRADENIGO. Lunettes électriques. *Soc. italienne d'Opht.*; Turin, sept. — **10.** KINES. Ueber Grundfarben. *Neunzehnte Versam. der Opht. Gesell.*; Heidelberg. — **11.** LEROY. Note complémentaire sur la théorie du phénomène de l'ombre pupillaire. *Rev. gén. d'Opht.*; oct. — **12.** NEAPEL. Zur senilen myopie. *Klin. mon. für. Augenh.*; nov. — **13.** NEIGLICK. Rapport entre la loi de Weber et les phénomènes de contraste lumineux. *Rev. phil. de la Fr. et de l'Etr.*; août. — **14.** PATTON. The position of the False Image in ocular Paralysis. *The Opht. review*; oct. — **15.** DE REUSS. Méthode à employer pour l'examen de la vue chez les employés de chemin de fer. *Congrès international d'hygiène.*; Vienne sept.-oct. in *Sem. méd.*; 26 oct. — **16.** REYMOND. Changement de direction du méridien astigmatique à la suite de l'accommodation. *Soc. italienne d'Opht.*; Turin sept. — **17.** ROSMINI. Lunettes pour le travail. *Soc. italienne d'Opht.*; Turin, sept. — **18.** SÄTTLER. Anatomische und physiologische Beiträge zur Accommodation. *Neunzehnte Versam. der Opht. Gesell.*; Heidelberg. — **19.** SCHMIDT-RIMPLER. Ueber den Einfluss peripherer Netzhaut-

Reizung auf das centrale Sehen. *Neunzehnte Versam. der Opht. Gesell., Heidelberg.* — 20. SCHOEN. Ueber Accommodation. *Neunzehnte Versam. der. opht. Gesell.; Heidelberg.* — 21. SHARKEY. Brain disease with hemianopia. *Opht. soc. of the U. Kindgom, in The opht. review*; nov. — 22. SOCS. Vision binoculaire et réfraction. *Journ. de méd. de Bordeaux*; 30 oct. — 23. STILLING. Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. *Wiesbaden.* — 24. TINKELSTEIN. Changement du sens lumineux dans les maladies et changement du champ visuel pendant la menstruation. *Saint-Petersbourg.* — 25. MAX WOLF. Ein Versuch zur Berechnung der chromatischen. Längenabweichung des menschlichen Auges. *Neunzehnte Versamm. der Opht. Gesell.; Heidelberg.*

## § 2. — ANNEXES DE L'OEIL.

### PAUPIÈRES.

1. BEALE. A case of lymphoma affecting the larynx, eyelid and cerebral membranes. *The Lancet*; oct. — 2. DERENNE. Traitement de l'entropion par le thermo-cautère. *Un. méd.*; 22 oct. — 3. V. DUYSE ET CRUYL. Myxosarcome de la paupière supérieure. Sarcome de la conjonctive palpébrale. Remarques sur les tumeurs sarcomateuses de la paupière et de la conjonctive palpébrale. *Ann. d'ocul.*; sept-oct. — 4. HELFREICH. Ueber eine merkwürdige motilitäts anomalie der Lider. *Neunzehnte Versam. der Opht. Gesell., Heidelberg.* — 5. V. MILLINGEN. The tarsocheiloplastie operation for the Cure of Trichiasis. *The Opht. review*; nov. — 6. MOLLIERE. Du cancroïde de l'angle interne de l'œil. *Prov. méd.*; 29 oct. — 7. ROSMINI. Traitement de l'ectropion inflammatoire et du trachome. *Soc. italienne d'Opht., Turin*, sept. — 8. SOLOMON. A bundle of eyelashes with their bulbs lodged in the Lomer canaliculus. *Brit. med. Journ.*; sept. — 9. VOSSIUS. Zur operation der Trichiasis. *Neunzehnte Versamm. der Opht. Gesell., Heidelberg.*

### CONJONCTIVE ET VOIES LACRYMALES.

1. ALBINI. Dacriodente sifilitica; studio clinico istologico. *Rassegna di scienze mediche*, N° 8. — 2. EWERTZKI. Développement du canal nasal chez l'homme. *Rev. d'opht. russe*; juillet-oct. — 3. GALLENGA. Pathogénie du Xérosis. *Soc. italienne d'Opht., Turin*; sept. — 4. PANAS. Sur les granulations; pathogénie et traitement. *Union méd.*; déc. — 5. POMEROY. A case of well-nigh fatal hæmorrhage from the conjunctivæ, the result of on instillation of a two per cent. Solution of nitrate of silver in a day-old infant et a prophylactic measure. *N.-Y.*

*med. rec.*; août. — **6.** SECONDI JUN. Tuberculose oculaire; myxome conjonctival. *Soc. italienne d'opt.*; Turin, sept. — **7.** TALCO. Lipochondro-adenome de la conjonctive bulbaire. *Rev. d'opt. russe*; juill.-oct. — **8.** TROITZKI. Du trachome dans les armées. *Rev. d'opt. russe*; juill.-oct. — **9.** TROUSSEAU. Un cas de conjonctivite-diphthérique. *Bull. de la clin. des Quinze-Vingts*; juill.-sept. — **10.** VALUDE. Traitement des rétrécissements et inflammations des voies lacrymales. *Gaz des hôp.*; 3 déc. — **11.** VALUDE. Ueber Tuberkulose des Auges. *Neunzehnte Versam. der Opt. Gesell.*, Heidelberg.

#### MUSCLES. — VAISSEAUX ET NERFS. — STRABISME.

- 1.** CUGNET. Appareil antistrabique. *Rec. d'opt.*; oct. — **2.** DOLIER. Strabismus divergens. *Münchener med. Woch.*; n° 46. — **3.** FÉRÉ. Note sur un cas de vertige nystagmique. *Soc. de Biologie*, 15 oct.; in *Sem. med.*, 19 oct. — **4.** FROST. Some clinical facts in connection with concomitant squint. *Brit. med. Journ.*; sept. — **5.** HINDE AND MOGER. Periodically recurring oculo motor paralysis. *N.-Y. med. Record.*; sept. — **6.** LANDOLT. L'opération du strabisme (Communication au congrès de Washington). *Arch. d'opt.*; sept.-oct. — **7.** LANDOLT. Binocular vision after strabismus operations. *Brit. med. Jour.*; sept. — **8.** MENDEL. Kernursprung des Augenfacialis. *Münchener med. Woch.*; n° 46. — **9.** MILES. Squint concomitant convergent. *Brit. med. Journ.*; sept. — **10.** RANNEY. Eye strain in its relation to functional nervous diseases; with hints relating to the detection and treatment of muscular anomalies in the orbit. *Med. bulletin*; n° 9. — **11.** REX. Ueber einen abnormen Augenmuskeln. *Anatom. Anzeiger*; II, n° 20. — **12.** SAVAGE. The function of the oblique muscles in certain cases of astigmatism. *Journ. o. t. Americ. med. Assoc.*; 5 nov. — **13.** SILVA. Ophthalmoplégie externe. *Soc. italienne d'Opt.*; Turin, sept. — **14.** SNELL. On the etiology and treatment of convergent squint. *Brit. med. Journ.*; sept. — **15.** WESTPHAL. Ueber ein Fall von chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln, nebst Beschreibung von ganglienzellen gruppen in Bereiche der oculomotoriuskerns. *Arch. f. Psych. und nervenkrankh.*, III.

#### ORBITE.

- 1.** CLARK. Case of pulsating Exophthalmos. *Glasgow med. journ.*; oct. — **2.** MALPAS. Contribution à l'étude clinique des tumeurs de l'orbite. *Th. Paris*; décembre. — **3.** PESCHEL. Exophthalmie pulsatile. *Soc. italienne d'Opt.*; Turin, sept.

## § 3. — GLOBE DE L'OEIL.

## GLAUCOME. — OPHTALMIE SYMPATHIQUE. — TRAUMATISMES.

1. CLOUIGNEAU. Arrachement traumatique du muscle droit inférieur de l'œil gauche; arrachement simultané du globe droit dans une observation d'automutilations répétées chez un mélancolique. *Journ. de méd. de Paris*, 27 nov. — 2. GRANDCLÉMENT. Les blessures de l'œil. *Archives de l'anthropologie criminelle et des sciences pénales*; 1887. — 3. GROSSEMAN. Traumatistische Augenverletzungen. *Wiener med. Pr.*; 13 nov. — 4. DE LAPERSONNE. Diagnostic et traitement du glaucome. *Rev. gén. de clin. et théor.*

## CORNÉE. — SCLÉROTIQUE.

1. DEVINCENTIS. Kyste sclerotical. *Soc. italienne d'opht.*; Turin, sept. — 2. DUBOIS. Opacités artificielles de la cornée. *Soc. de Biologie*; 22 oct. et *Sem. méd.*; 26 oct. — 3. DURRUTY. De l'herpès oculaire. *Rec. d'opht.*; oct. — 4. FIEUZAL. De la galvanocaustie dans les granulations conjonctivales et les infiltrations cornéennes. *Bull. de la clin. des Quinze-Vingts*; juill.-sept. — 5. V. HIPPEL. Weitere mittheilungen über transplantation der cornea mit krankenvorstellung. *Neunzehnte Versamm. der Opht. Gesell.*; Heidelberg. — 6. JAYS. Sur la tension de la cornée. *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — 7. LAQUEUR. Ueber die Streifen keratitis nach operationen. *Neunzehnte Versam. der Opht. Gesell.*; Heidelberg.

## CRISTALLIN.

1. BERLIN. Staaroperation bei Thieren. *Neunzehnte Versam. der Opht. Gesell.*, Heidelberg. — 2. CLASSEN. Ueber eine eigenthümliche Methode der Katarakt-Extraction. *Münchener med. Wochenschr.*; n° 46. — 3. COLOMBE. Note sur l'extraction de la cataracte par le procédé de Notta. *Normandie med.*; 15 oct. — 4. FÖRSTER. Ueber der Traumatistische Luxation der Linse in die vordere Kammer. *Neunzehnte Versam. der Opht. Gesell.*, Heidelberg. — 5. GUNNING. Maturation de la cataracte. *Congrès néerlandais des sc. med.*; in *Sem. med.*; 19 oct. — 6. C. HESS. Ueber die Naphtalin veränderungen im Kaninchenauge und über die Massage Katarakt. *Neunzehnte versam. der Opht. Gesell.*; Heidelberg. — 7. C. HESS. De la cataracte naphtalinique. *Rev. gén. d'Opht.*; sept. — 8. M. KEOON. Intracapsular injection in the extraction of cataract. *Brit. med. journ.*; sept. 9. — LAW FORD. Two cases of « concussion cataract. » *The Opht. review*; oct. — 10. SCHVEIGGER. Ueber Extraction. *Neunzehnte Versam. der Opht. Gesell.*; Heidelberg. — 11. SECONDI. Maturation de la cataracte

*Soc. italienne d'Opht.*; Turin, sept. — **12.** TAYLOR. Cataract operation in Brussels. *The Lancet*; août. — **13.** WILLIAMS. A comparison of some cases of cataract extraction with and without iridectomy. *Boston med. and surg. journ.*; sept. — **14.** WORMS. Ueber Staar-myopie. *Klin. mon. für Augenh.*; nov.

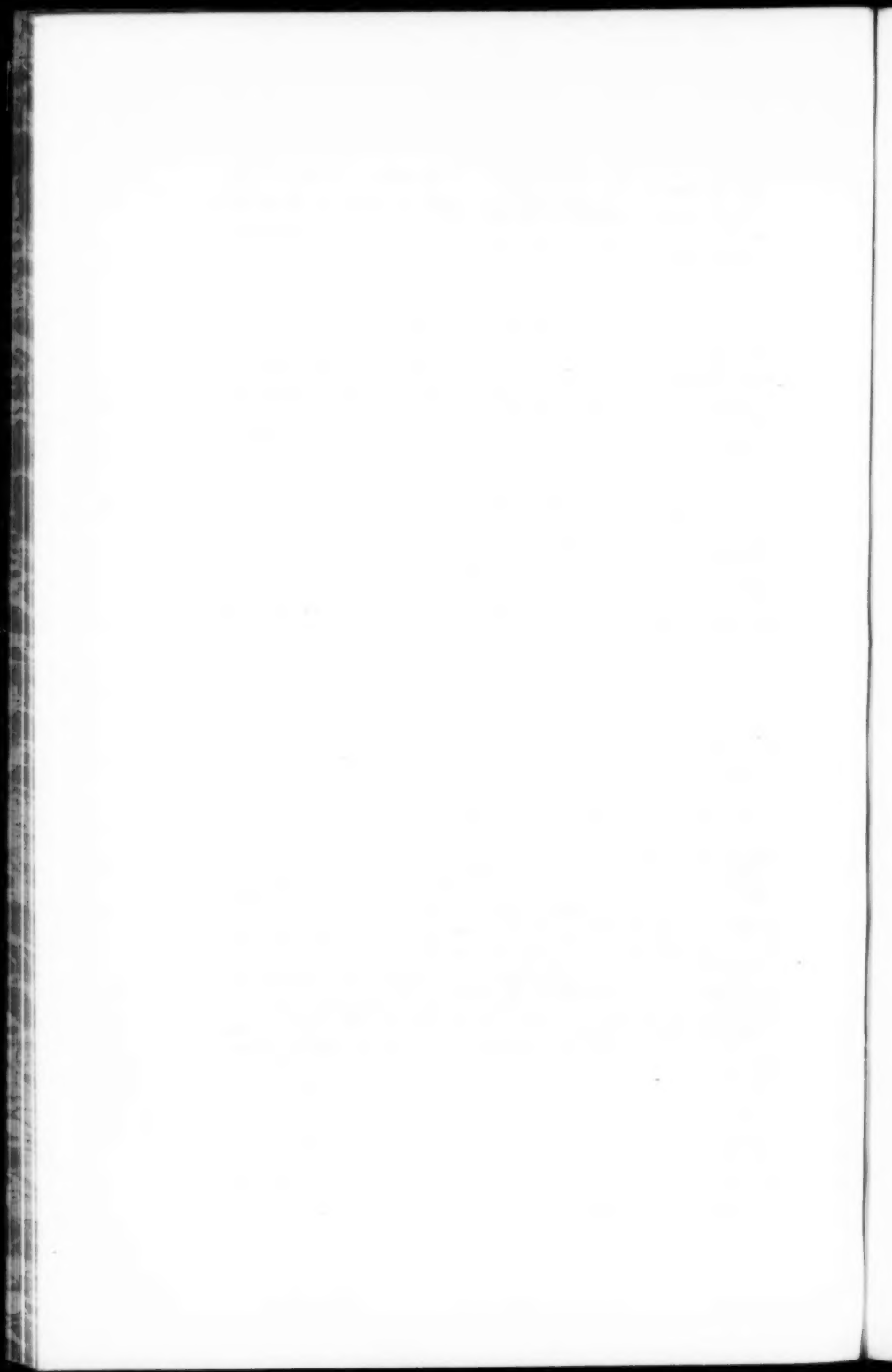
#### IRIS. — CHOROÏDE. — CORPS VITRÉ.

- 1.** BASSIÈRES ET ROCHON-DUVIGNAUD. Ostéome de la choroïde. *Journ. de méd. de Bordeaux*; 29 nov. — **2.** DESPAGNET. De l'irido-choroïdite, suppuration dans le leucome adhérent de la cornée. *Rec. d'opht.*; oct. — **3.** FUCHS. Mélano-sarcome de l'iris. *Soc. des médecins de Vienne*, in *Sem. med.*; 16 nov. — **4.** HUTCHINSON. Quiet iritis. *Opht. Soc. of the U. Kingdom in The opht. review*; nov. — **5.** LEBER. L'iridectomie contre le glaucome. *Revue génér. d'opht.*; oct. — **6.** LEPLAT. Etudes sur la nutrition du corps vitré. *Ann. d'ocul.*; sept.-oct. — **7.** MOELI. Ueber di Papillenstarre bei der progressive Paralyse. *Arch. f. Psych. und nervenkrankh.*, III. — **8.** NETTLESHIP. Iridectomy in Relapsing Iritis. *Opht. Soc. in the U. Kingdom*, in *The opht. review*; nov. — **9.** SCHÖLER. Zur Iridotomia extra-ocularis. *Berlin. Klin. woch.*, 31 oct.

#### RÉTINE. — NERF OPTIQUE.

- 1.** BERRY. Remarks on the amblyopia and etiology of strabismus. *Brit. med. Journ.*; sept. — **2.** DEVINCENTIIS. Double « Stauungspapille » dans une tumeur cérébrale. *Soc. italienne d'opht.*; Turin, sept. — **3.** V. DUYSE. Un troisième cas de colobome maculaire. *Ann. d'ocul.*; sept.-oct. — **4.** HABERSHON. Hereditary optic Atrophy. *Opht. Soc. of the U. Kingdom*, in *The opht. review*; nov. — **5.** HIRSCHBERG. Ueber selbständige Sehnervenentzündung. *Centralbl. für prakt. Augenh.*; nov. — **6.** MAGNUS. Zur Casuistik der Aderhaut-Netzhaut Risse. *Klin. mon. f. Augenh.*; déc. — **7.** MANZ. Ueber Schädeldeformität mit Sehnerven-Atrophie. *Neunzehnte versamm. der opht Gesell.*; Heidelberg. — **8.** NORDENSON. Die Netzhaut-ablösung. Untersuchungen über deren pathologische Anatomie und Pathogenese. Wiesbaden. — **9.** OPPENHEIM. Hemianopia bitemporale fugace et diagnostic de syphilis cérébrale basale. *Berlin. Klin. woch.*; sept. — **10.** PESCHEL. Amblyopie quinique. *Soc. italienne d'opht.*; Turin, sept.





# TABLE PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

## DES TRAVAUX ORIGINAUX CONTENUS DANS CE VOLUME

	Pages.
<b>Panas.</b> — Considérations sur la pathogénie des kystes dits séreux de l'orbite à propos d'une nouvelle observation. . . . .	1
<b>Charpentier.</b> — Nouveaux faits sur la sensibilité lumineuse. . . . .	43
<b>Borel.</b> — Affections hystériques des muscles oculaires. . . . .	21
<b>Landolt.</b> — Biographie de Horner. . . . .	31
<b>Lagrange.</b> — Contribution à l'étude clinique des affections oculaires dans le diabète sucré. . . . .	65
<b>De Britto.</b> — Note sur un cas de blessure de l'œil, avec section complète du droit inférieur. . . . .	83
<b>Panas.</b> — Etudes sur la nutrition de l'œil d'après des expériences faites avec la fluorescéine et la naphthaline. . . . .	97
<b>Rohmer.</b> — De l'antisepsie en oculistique. . . . .	129
<b>Gayet.</b> — Sur une panophtalmie infectieuse d'origine microbienne; son analogie avec l'ostéo-myélite infectieuse. . . . .	161
<b>Darier.</b> — Quelques observations de rétinite pigmentaire avec anomalies intéressantes. . . . .	170
<b>Boé.</b> — Recherches expérimentales pour servir à l'étude de la cataracte traumatique . . . . .	193
<b>Maklakoff.</b> — Notice sur la valeur du peroxyde d'hydrogène comme remède thérapeutique et diagnostique. . . . .	198
<b>Abadie.</b> — Nouveau traitement du kératocone. . . . .	201
<b>Montagnon.</b> — Luxation rare du cristallin. . . . .	204
<b>Valude.</b> — Nécrologie de Arlt. . . . .	206
<b>Charpentier.</b> — Quelques phénomènes entoptiques. . . . .	209
<b>Baraban et Rohmer.</b> — Recherches sur la greffe oculaire, expériences sur la greffe intrapéritonéale de l'œil. . . . .	214
<b>Baraban et Rohmer.</b> — (Suite du précédent travail). . . . .	289
<b>Evetsky.</b> — L'albuminurie et la cataracte. . . . .	308
<b>Rohmer.</b> — De l'antisepsie en oculistique (suite). . . . .	324
<b>Borel.</b> — Affections hystériques des muscles oculaires (suite). . . . .	356
<b>Gayet.</b> — Recherches expérimentales sur l'antisepsie et l'asepsie oculaires. . . . .	385
<b>Jays.</b> — Sur la tension de la cornée . . . . .	403
<b>Landolt.</b> — L'opération du strabisme. . . . .	409
<b>Chibret.</b> — La notation de l'astigmatisme. . . . .	421
<b>Valude.</b> — Nécrologie: Giraud-Teulon. . . . .	471
<b>Panas.</b> — Des manifestations oculaires de la lèpre et du traitement qui leur convient. . . . .	481
<b>Delbet.</b> — Note sur les nerfs de l'orbite. . . . .	485
<b>Borel.</b> — Paralyse de la convergence dans l'ataxie locomotrice progressive . . . . .	503
<b>Betremieux.</b> — Notes cliniques sur l'astigmatisme. . . . .	513
<b>Verdese.</b> — Contribution à l'anatomie de « l'ulcus serpens » de la cornée. . . . .	526
<b>Evetsky.</b> — Ophtalmoplégie externe, suite de la diphtérie du gosier. . . . .	543
<b>Panas.</b> — Quelques courtes remarques au sujet du travail de C. Hess sur la cataracte naphthalinique. . . . .	552

## PLANCHES

- I. Fig. 3, 4, 5 et 6. Coupe d'un kyste de l'orbite (Panas).
- II. Fig. 1, 2, 3, 4, 5 et 6. Aspects du fond de l'œil dans l'intoxication naphthalinique (Panas).
- III. Fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 et 10. Divers degrés dans l'opacification du cristallin au cours de l'intoxication naphthalinique (Panas).
- IV. Fig. 1, 2, 3 et 4. Etude histologique des altérations rétinienne dans l'intoxication naphthalinique (Panas).
- V. VI. Fig. 1 et 2. Etude histologique des altérations du cristallin dans l'intoxication naphthalinique (Panas).
- VII. Fig. 1 et 2. VIII. Fig. 1. Recherches expérimentales pour servir à l'étude de la cataracte traumatique (Boé).
- VIII. Fig. 2 et 3. Luxation rare du cristallin (Montagnon).
- IX. Fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 et 12. Recherches sur la greffe oculaire (Baraban et Rohmer).
- X. Fig. 1, 2 et 3. Anatomie pathologique de l'ulcère rongeur de la cornée (Verdeso).
-

## TABLE DES MATIÈRES

(Les travaux originaux sont désignés par une astérisque\*).

### A

**Accommodation**, 188. — Comme origine du glaucome et de la cataracte. 379. — 429. 431. 442. 471. 476. 557. 557. 558.  
**Acuité visuelle**, 188. 379.  
**Aimant**, Electro. — 381. 384. 475.  
**Amaurose**, — hystérique. 273.  
**Amblyopie**, — quinique. 93. 480. 561. — nicotinique. 96. 282. 283. — syphilitique. 187. 282. — toxique. 378. 384. 429. 479. 480. — infantile. 480. — après hémorrhagie. 480. — dans le strabisme. 561.  
**Amétropie**, Théorie de l' — 186. Cause de l' — 379. 474. — 475.  
**Anatomie**, Traité, 93. Carte oculaire 186. — de la rétine 473. 481.  
**Anévrysme**, de l'artère carotide 477.  
**Anophtalmie**, 478.  
**Antisepsie**, 94. 94. \*129. 249. 283. \*324. \*385. — des grains de plomb. 475. — 475. 557.  
**Antipyrine**, 557.  
**Appareil**, antistrabique. 559.  
**Artério-sclérose** de l'œil. 93.  
**Asthénopie**, 451. 475.  
**Astigmatisme**, par contraction du muscle ciliaire. 188. 287. — 188. 190. 225. 226. Notation de l' — 254. 378. \*421. Correction de l' — 379. — 460. \*513. 557. Fonction des muscles en certain cas d' — 559.  
**Atrophie optique**, 379. 428. 432. 561. — héréditaire. 561.  
**Atropine**, 188.  
**Aveugles**, 473.

### B

**Bactériologie**, 473.  
**Biographie**, Horner \*31. — Arlt \*206. — Giraud-Teulon. \*471.  
**Blennorrhoea neo-natorum**, chez un chat. 429. — 476. 477.  
**Blepharite**, 380.  
**Blepharoptose**, 476.

### C

**Calomel**, 475.  
**Cancroïde** de l'angle interne de l'œil. 558.

**Capsule de Tenon**, 473.

**Carcinome** épibulbaire. 188.

**Cataracte**, Opération de la — 95. 286. 287. etc. 382. 383. etc. 426. 438. 447. 448. 479. etc. 560. 561. — musicale 95. — chez les animaux. 190. 439. — et albuminurie. 191. 286. \*308. — 191. — traumatique. \*193. 377. — 236. Extraction de la capsule dans l'opération de la — 238. 286. Lavage de la chambre antérieure dans la — 240. 479. Maturation artificielle de la — 240. 383. 479. 560. — 243. — naphthalinique. 243. 383. 435. \*552. Cataractes. 275. 282. — noire. 286. — corticale 286. pointillée. 286. Traitement postopératoire des cataractes. 287. 479. — 376. — congénitale. 383. 479. Absorption spontanée de la — 383. — dans une glycosurie transitoire. 479. — myopique. 561.

**Catarrhe printanier**, 380.

**Cécité**, 93. 187. — par fracture du crâne. 377.

**Cérébrales**, Affections — 378. 444. 561.

**Chalazion**, traitement 94.

**Champ visuel**, Changement du — pendant la menstruation. 558.

**Chiasma optique**, 442.

**Chorio-rétinite**, 384. 561.

**Choroïde**, Structure de la — 284. Rupture de la — 287. Sarcome de la — 287. Ostéome de la — 561.

**Choroïdite**, 287.

**Chromatoptométrie**, 427. 429.

**Chromhydrosis**, 379.

**Circulation** des liquides intra-oculaires. 556.

**Cloquet**, Canal de — 282.

**Cocaine**, 187. 283. 283. 378. 378. 475. Chlorure mercurique de — 557.

**Colobome** iridien et palpébral. 284. — du nerf optique. 288. — maculaire. 561.

**Conjunctive**, — et maux de dents. 94. Catarrhe printanier de la — 94.

Corps étrangers de la — 94. Catarrhe de la — 188. 380. Conjunctivite des nouveau-nés. 189. 285. 285. 380.

Tuberculose de la — 284. Conjunctivite diphtéritique. 380. 559. Pathologie de la — 380. Pemphigus de la — 380.

Conjunctivite d'Egypte. 468. Anatomie de la — 473. Papillome

de la — 476. 477. etc. Hémorrhagie de la — 558. Lipo-adénome de la — bulbaire. 559.

**Contrastes**, Théorie des — 377. — 475. 476. 557.

**Convergence**, Paralysie de la — dans l'ataxie. 503.

**Cornée**, Transplantation. 95. 283. 432. 560. Cautérisation de la — 95. Plaques calcaires des deux — 190. Ulcères de la — 190. 286. 382. 433. Tatouage de la — 258. Tumeur de la — 286. 380. 382. Hémorrhagies de la — 286. Epithélium de la — 376. Action du chlorure d'éthylène sur la — 376. Cicatrisation de la — 377. Corps étranger métallique de la — 381. — infiltrée de sang. 382. Sarcome de la — 382. Tension de la — 403. Abcès de la — 479.

**Corps étrangers** intra-oculaires, 262. — 283. 286. 478.

**Cosmétique**, Opération. — 283.

**Couleurs**, chez les animaux. 188. — 284. — 284. Méthode d'Holmgren pour les — 284. Aphasie pour la dénomination du — 379. — 379. — 379. 434. Cécité des — 557. — fondamentales. 557.

**Couteau**, à cataracte. 475.

**Cristallin**, Dioptrique du — 190. 474. Luxation du — 191. 441. 560. Confusion du — 377. Ectopie des — 476. 479. Embryogénie du — 555.

**Cyclite**, 231.

## D

**Dacryocystite**, phlegmoneuse. 285. 285. 457. 476. Traitement de la — 559.

**Dacryo-adénite**, 558.

**Dérivation**, 557.

**Diabète**, Affections oculaires du — 65. Diagnostic du — 93. Anatomie pathologique du — 187. — et cataracte. 474.

**Diplopie**, 234.

**Distichiasis**, 380.

**Dyslexie**, 93. 187. 474.

## E

**Eau chaude**, 445.

**Eclairage**, — insuffisant. 376. 557.

**Ectopie**, 187. 190.

**Ectropion**, 284. 450. — et trachome 558.

**Electrisation**, des muscles de l'œil. 285.

**Éléments rétinien**s, mouvements des — 556. — 556.

**Embolie**, de l'artère centrale de la rétine. 480.

**Entropion**, 379. 476.

**Enucléation**, suivie de méningite 377. Série de cas d' — 381. — 381. 382. 478.

**Ergot de seigle**, 454.

**Erysipèle**, complications oculaires dans l' — 377.

**Erythroopsie**, 187. 376. 475.

**Esérine**, 260. 475. 557.

**Ether**, Inhalations d' — 283.

**Eviscération**, 454.

**Exophtalmie**, 286. 381. 382. 559

## F

**Fibres opaques**, 384.

**Fonctions rétinien**nes, 480.

**Fovea**, 555.

## G

**Galvanocautère**, 283. 283. 560.

**Glande lacrymale**, Déplacement de la — 380. 476. Extirpation de la — 476.

**Glaucome**, traité par ésérine et cocaïne 95. 190. Ophthalmotomie dans le — 247. Traitement du — 247. Traitement par l'ouletomie du — 249. — 286. 381. etc. Cyclotomie dans le — 382. — 382. 453. 478. 559. 561.

**Gonococcus**, 282. 282.

**Granulations**, Étiologie. 188. 188. — Traitement par le Chloral des — 188. 284. 476. 558.

**Grefse oculaire**, 214. — Epidermique. 283. — 289. 381. 478.

## H

**Héméralopie**, 379. 557.

**Hémianopie**, 282. 283. 284. 377. 379. 558. 561.

**Hémorrhagie**, intra-oculaire. 384.

**Herpès oculaire**, 377. 474.

**Histogenèse**, de la rétine et du nerf optique. 554.

**Homatropine**, 475.

**Humeur aqueuse**, Régénération 190

**Hygiène**, scolaire. 376.

**Hydrogène**, Peroxyde d' — 498

**Hyoscine**, 283. 283.

**Hystérie**, Affections hystériques des muscles oculaires 274

**Hypermétropie**, 475. 476.

**Hypopyon**, 381. 474. 478.

## I

**Idiotie**, 474.

**Images**, Déformation des — optiques 379.

**Instrument**, pour la dacryocystite. 94.

**Iridotomie**, Indication 95. — dans le glaucome 478. — dans l'hydrophthalmie 478. — dans l'iridocapsulite. 479.

**Irideremie**, 190. 384.

**Iridochoroidite**, 287. 384. 465.

**Iridotomie**, 561.

**Iris**, Traitement du prolapsus de l' — 95. Double colobome de l' — 95. — 95. Enclavement de l' — 95. Pseudo-sarcome de l' — 191. Iridocyclite. 191,

Gomme de l' — 263, 384. Forme de la pupille. 184. Membrane pupillaire. 282. Tuberculose de l' — 287. Iritis et diabète 287. Iridodyalise 287. 383. Kyste de l' — 384. Mélanosarcome de l' — 561.

Iritis. 561.

Iritomie, 383. 466.

## J

Jéquirity, 455.

## K

**Kératite**, phlycténulaire, bacille. 490. — interstitielle 249. 382. 479. — trabéculaire 255. 382. — 283. — bulbeuse 286. — infectieuse 382. — sympathique 382. — transitoire 382. — striée. 440. — 469. 478. — parenchymateuse 556.

**Kératocône**, 95. 95. 490. \*201. 478. 479.

**Kérato-iritis**, 382.

**Kératoscopie**, 227. 379. 379.

**Kyste dermoïde**, du globe de l'œil. 381.

**Kyste sclérotical**, 560.

## L

**Lanoline**, 475.

**Larmes de sang**, 556.

**Lèpre oculaire**, 475. \*481.

**Lettres types**, 284. 284.

**Lichen**, 282.

**Ligament suspenseur**, de l'iris. 383.

**Lumière**, 474. Modifications anatomiques de l'œil sous l'influence de la — 557.

**Lumière électrique**, 283.

**Lunettes**, électriques, 557. — pour le travail. 557.

## M

**Malformations congénitales**, 376. 380.

**Médication locale**, 378.

**Meibomius**, Glandes de — 476.

**Métallothérapie**, 283.

**Microbes**, 445. 474. 556.

**Microphthalmie**, 556.

**Microscopie technique**, 376. 443.

**Migraine ophtalmique**, 282. 378. 556.

**Miroir**, 378.

**Molluscum**, 282.

**Mort**. Changement du fond de l'œil après la — 282.

**Mouches volantes**, 377.

**Muscles**, Affections hystériques des — \*21. \*356. Mouvement des yeux, 279. 285. 451. — Ciliaire dégénéré, 287. — 376. — 376. Anomalies des — 380. 559 — 450. 460. Insuffisance des — 477. — 555.

**Mydriase**, 95. 287.

**Mydriatiques**, 378. 475.

**Myopie**, 267, 476 etc. 479. — Sénile, 557. — 558.

**Myotiques**, 378.

## N

**Naphtaline** dans l'organe de la vision, 556.

**Nerfs**, Noyaux des — 96. 281. 477 etc. 559. Action des Tubercules quadrijumeaux sur les — 187. — Paralysie, 189. 377. — de l'orbite \*485.

**Nerf optique**, Névrite double du — 96. Papille du — 96. Tumeur du — 96. 384. 463. 480. — 96. Incision de la gaine du — 192. Névrite — 182. 278. 288. 384. 561. — Stauungs papille. 192. 561. Excision du — 283. Rupture du — 384. Atrophie du — 480.

**Nutrition de l'œil**, 281. 376.

**Nystagmus**, 189. 285. 380. 477.

## O

**Observations cliniques**, 376. 555.

**Ophtalmie sympathique**, 190. 286. etc., 287. — Après éviscération, 381. 468. 478. — 454. 478 etc.

**Ophtalmie**, diphthéritique, 288. — Chez les aliénés, 285. — Abcès du rein, 474. — Phlycténulaire, 476.

**Ophtalmologie synthétique**, 381.

**Ophtalmométrie**, 224. 225. 379.

**Ophtalmoplégie**, 285 etc. 376. 477. etc. — \*543. 559.

**Ophtalmoscope**, 94. 284. — de Loring, 284. — à réfraction, 284. 475. 476. 555.

**Optométrie**, 225. 284.

**Orbite**, Kyste séreux de l' — \*1. Phlegmon de l' — 93. 285. Tumeur de l' — 189. 380. 478. 559. Sarcome de l' — 189. 380. Cylindrome de l' — 189. Circulation de l' — 282. 376. 456. Fracture de l' — 377. Ostéome de l' — 380. 478. Corps étranger de l' — 388. Œdème de l' — 380. Echinococcus de l' — 427. 478. Gomme de l' — 478.

**Ossification de l'œil**, 476.

## P

**Pannus et trachome**, 476.

**Panophtalmie**, \*161. 381. 381. 478.

**Pansement**, 94. 475.

**Papille**, Pseudo-atrophie de la — 288. Anomalie de la — 480.

**Paralysie** des muscles oculaires, traitement orthopédique. 285. 477, etc. — 556. 559.

**Paupières**, Abcès des — 380. — 437. — 476. 558.

**Perimètre**, 284.

**Péritomie** ignée, 257. 283.

**Phagocytes**, 556.

**Photographie** du fond de l'œil, 376. 473.

**Physiologie**, Nutrition de l'œil. \*97.

**Pilocarpine**, 259, 378, 475.  
**Pinéale**, Glande — 376.  
**Pinguecula**, 559.  
**Prothèse**, 94, 381. — Après éviscération, 384.  
**Ptérygion**, 285, 476.  
**Pulsation intra-oculaire**, 474.  
**Pupille**, Immobilité de la — 191, 384. — 282. Inégalité des — 287. Contraction de la — 287, 377. Séméiologie de la — 377, 383. Ombre de la — 474, 557. Réaction de la — 556.

## R

**Rapports**, 93, 186.  
**Réflexes**, — oculaires, 378.  
**Réfraction**, 378, 379, 556.  
**Rétine**, Gliome de la — 93, 96, 453, 480, etc. Rétinite pigmentaire, \*170, 288, 480. Commotion de la — 191, 288. Réflexes de la — 192, 282, 377. Décollement de la — 233, 234, 288, 384 etc., 451, 480, 561. Maladies de la — 288. — Rétinite leucémique, 288. Rétinite albuminurique, 288, 480. Appréciation du temps par la — 376. Inversion des objets par la — 377. Pigment de la — 377. — Rétinite brightique sans albuminurie, 384. Anesthésie de la — 384. — 445, 474, 556.

**Rétinoskopie**, 379, 454, 557.  
**Rougeole** et maladies des yeux, 474.

## S

**Sarcome**, 187, 478. — du corps ciliaire, 478.  
**Sclérotique**, Suture de la — 286.  
**Sclérotite**, 190. — par séjour de corps étranger, 286.  
**Scotome**, — dans le glaucome, 381. — 476.  
**Sensations visuelles**, 188. — \*209.  
**Sensibilité lumineuse**, \*13, 376. — aux sons, 186. — 284. — 379. Examen de la — 557.  
**Simulation**, Découverte de la — 555.  
**Sourcil**, Tumeur de la queue du — 379.  
**Staphylococcus pyogenes aureus**, 556 — dans la cornée, 556.  
**Staphilome**, scléral, 92, 95. — de la cornée, 478.  
**Sténocapine**, 475.  
**Stéroscope**, 188, 379.  
**Strabisme**, Suppuration après l'opération du — 94. Théorie du — 189. Opération du — 263, 270, 285, \*49, 450, 450. — convergent, 285. Mesure du — 285. — 424, 559, etc.  
**Suppuration**, 475.  
**Symblépharon**, 476, 476.  
**Synchisis**, étincelant, 384.

**Synéchies**, 383. — et perforation de la cornée, 384. — 446.  
**Syphilis**, congénitale tardive 283, 378. Tumeur syphilitique de la selle turcque, 377.

## T

**Taies artificielles**, 560.  
**Tension intra-oculaire**, 286.  
**Thébaïne**, dans l'atrophie optique, 557.  
**Thermocautère**, 94, 188. — dans le trachome 188 — 283, 382.  
**Thermostat**, 556.  
**Trachome**, Traitement du — 284. — Étiologie du — 284, 380. — 284, 380, etc., 476, 559.  
**Traitements généraux**, 177, 181, 184, 232, 258, 281, 282, 376, 376, 377, 473, 475, 555, 556.  
**Traumatismes**, Blessure de l'œil avec section du droit inférieur, \*83, 560. — 95, 190, 286, 380, 381 etc., 560.  
**Trichiasis**, 379, etc., 434, 449, 558.  
**Triptopie**, 378.  
**Troubles visuels**, dyspeptiques, 377. — dans la syphilis héréditaire, 377. — causés par le carbone, 474.  
**Tuberculose**, 187, 191, 283. — de la choroïde, 287. — oculaire, 436, 559.

## U

**Ulcus serpens**, \* 526.

## V

**Vapeurs médicamenteuses**, 283.  
**Variole** et lésions oculaires, 556.  
**Veine ophtalmique**, phlébite, 189.  
**Verres**, 188, 284. — combinés, 284. — 475.  
**Vertige paralysant**, 282, 474. — nystagmique, 559.  
**Vision**, Hallucinations de la — 187. Troubles de la — d'origine dyspeptique, 262. — double, 282. — dans l'éclairage latéral, 436. — 474. — rouge, 557. — Centrale, 558. — binoculaire, 558.  
**Vitreum**, Hémorrhagie du — 95, 287. Recherches sur le — 287, 467, 561, 287. Néof ormation dans le — 287. Structure du — 376. Cholestérine dans le — 377. Cysticerques du — 384, 479.  
**Voies lacrymales**, développement, 189, 558. — 189, 427.

## X

**Xérosis**, bacille 94, 94, 94, 380, 558.

## Z

**Zonule**, 90.

## TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

(Les nombres précédés d'une astérisque \* indiquent les travaux originaux.  
Les noms des auteurs de ces travaux sont imprimés en gros caractères).

### A

**Abadie** \* 201 — 229 — 258 — 286 —  
288 — 378 — 380 — 382 — 451.  
Accordino (collica), 475.  
Adamiuk, 95.  
Addario, 557.  
Adler, 473.  
Albini, 558.  
Alt, 285. — 381.  
Anderson, 378.  
Andrew, 283 — 478.  
Angelucci, 474 — 556.  
Armaignac, 94 — 273 — 283 — 286  
— 287 — 378 — 476.  
Aubert, 376.  
Audry, 376.  
Auscher, 281.  
Ayres, 190.

### B

Baasner, 377.  
Baker, 191 — 557.  
**Baraban**, \*214 — \*289.  
Barkan, 555.  
Barr, 473.  
Barrett, 188.  
Bassères, 380 — 384 — 561.  
Bayer, 187.  
Beale, 558.  
Beard, 477.  
Becker, 556.  
Bevor, 285.  
Bellaminow, 286.  
Below, 556.  
Benson, 379 — 380.  
Berger, 190 — 275 — 382.  
Bergh (van den) 188.  
Berkeley, 555.  
Berlin, 187 — 190 — 439 — 474 — 557  
560.  
Bernheimer, 442.  
Berry, 285 — 561.  
Beselin, 478.  
**Bettremieux**, 230 — 235 — \*513.  
Beverini, 95.  
Bickerton, 429.  
Bielow, 378.  
Blanc, 477.  
Blanquinque, 18.

Bloch, 188 — 376.  
Bock, 556.  
**Boë** \*193 — 382.  
Boehm, 557.  
Bois-Raymond (du), 188.  
Bonagente, 286.  
Bono, 556.  
**Borel**, 21 — 189 — \*356 — 479 — \*503  
Borthen, 285 — 476.  
Bougsch (Bey), 453.  
Boucheron, 226 — 231 — 232 — 378  
— 384.  
Bournonville, 283.  
Bowen, 381.  
Bower, 382.  
Bradford, 381.  
Brailley, 287 — 384.  
**Britto** (de), \*83 — 190.  
Browne, 378.  
Brunschwig, 474.  
Bull, 225 — 281 — 378 — 477 — 479.  
Bull (ole), 445.  
Burchardt, 190.  
Burnett (Swan), 188 — 383 — 460  
475 — 479.

### C

Calderon (Garcia), 189 — 285 — 383.  
Calhoun, 285.  
Cant, 478.  
Capron, 377.  
Carl, 93 — 94.  
Carter (Brudeuall), 192 — 287.  
Caspar, 288.  
Caudron, 283.  
Cerebrennikow, 376.  
Champsaur, 479.  
**Charpentier** \*13 — 188 — \*209 — 379.  
**Chibret**, \*421 — 557.  
Chiewitz, 473 — 555.  
Chisolm, 93 — 282 — 377 — 383 — 479.  
Chodin, 191.  
Churton, 377.  
Clacys, 90.  
Claiborne, 475 — 559.  
Clarke, 287.  
Classers, 560.  
Cohn, 188. — 379.  
Colle, 377.



Collins, 186 — 377 — 381 — 384 — 478.  
 Colman, 379.  
 Colombe, 560.  
 Connor, 445.  
 Coppez, 96 — 228 — 234 — 381 — 383 — 384.  
 Cornwall, 190.  
 Coranne, 281 — 376 — 555.  
 Coudere, 285.  
 Cousin, 285.  
 Coutances, 380.  
 Cowes, 190.  
 Crefeld, 555.  
 Critchett, 377.  
 Cross, 381 — 382 — 384 — 454 — 468 — 478.  
 Crouigneau, 560.  
 Cruyl, 558.  
 Guignet, 189 — 227 — 285 — 379 — 559.  
 Culbertson, 190 — 287.  
 Cullerre, 283.

## D

Daguillon, 181.  
**Darier**, \*170 — 259 — 288 — 378.  
 Darkchewitch, 96 — 187.  
 Daubin, 479.  
 Debenedetti, 190.  
 Debiere, 262 — 381.  
 Dehenne, 94 — 95 — 232 — 286 — 377 — 558.  
 Déjerine, 96.  
 Delalande, 93.  
**Delbet**, \*485.  
 Delens, 95.  
 Denissenko, 557.  
 Dennett, 284.  
 Denoskina, 188.  
 Denti, 287.  
 Dentz, 285.  
 Derby, 288.  
 Despagnet, 384 — 465 — 561.  
 Deutschmann, 191 — 192 — 278 — 474.  
 Devincenitis, 560 — 561.  
 Dianoux, 229.  
 Dimmer, 284.  
 Dobrowsky, 475.  
 D'Oench, 381 — 477.  
 Doijer, 559.  
 Donders, 555.  
 Dor, 235 — 243 — 379 — 383.  
 Doyné, 429.  
 Dubois, 376 — 560.  
 Dubois de Lavigerie, 474.  
 Duncan, 379.  
 Durruty, 377 — 474 — 560.  
 Duyse (van), 558 — 561.

## E

Eckerlein, 286.  
 Eddowes, 429.  
 Ehrenthal, 556.

Ellis, 282 — 456.  
 Engelmann, 474.  
 Eperon, 279.  
 Errera, 474.  
 Etienne, 478.  
 Eulenburg, 285.  
 Eversbuch, 283.  
**Evestky**, 286 — \*308 — \*543 — 558.  
 Exner (Verdet), 284.

## F

Falchi, 554 — 555.  
 Farina, 379.  
 Featherstonhaugh, 557.  
 Péré, 380 — 559.  
 Festal, 376.  
 Fjalkowski, 188 — 284.  
 Fick, 556.  
 Fieuzal, 230 — 281 — 283 — 377 — 556 — 557 — 560.  
 Flemming, 186.  
 Flinker, 188.  
 Fontabella, 380.  
 Fontan, 286.  
 Forster, 441 — 560.  
 Fougousse, 476.  
 Fournier, 189 — 285.  
 Franke, 91 — 94 — 283 — 383.  
 Frankel, 91 — 94.  
 Friedenwald, 95 — 192.  
 Fromond, 95.  
 Frost, 283 — 378 — 559.  
 Frothingham, 475 — 480.  
 Fryer, 283.  
 Fuchs, 561.  
 Fulton, 450 — 478.  
 Furster, 282.

## G

Gaillard, 189.  
 Galezowski, 187 — 230 — 234 — 236 — 242 — 267 — 286 — 376 — 379 — 383 — 451 — 473 — 474 — 557.  
 Gallenga, 382 — 474 — 556 — 558.  
 Gand, 384.  
 Gardner, 380.  
**Gayet**, 94 — \*161 — 249 — 286 — 378 — \*385 — 557.  
 Gelpke, 474.  
 Genderen, 556.  
 Gieson (van), 381.  
 Gifford, 454.  
 Gilles de la Tourette, 378.  
 Gillet de Grandmont, 230 — 255 — 287 — 382 — 469.  
 Goldschmidt, 284 — 380.  
 Goldzieler, 377 — 479.  
 Gorecki, 236 — 242 — 247.  
 Gould, 186.  
 Gouweia (de), 384.  
 Gowers, 189 — 285.  
 Gradenigo, 557.  
 Grandclément, 190 — 260 — 262 — 377 — 378 — 379 — 560.  
 Green, 479.

Griffith, 377 — 383.  
 Grolman, 480 — 560.  
 Gruening, 282.  
 Grunfeld, 376.  
 Gross, 380.  
 Guaita, 286 — 475 — 557.  
 Guiot, 95.  
 Gunning, 560.  
 Gum (Marcus), 190 — 191 — 287.  
 Gunther, 379.

## H

Habershon, 561.  
 Hache, 281 — 376 — 467.  
 Haensell, 287 — 376 — 555.  
 Hagen-Torn, 190.  
 Hallenhoff, 230 — 282 — 471.  
 Harlan, 288 — 480.  
 Harper, 474.  
 Hartley, 287.  
 Hag, 284.  
 Helfreich, 437 — 558.  
 Helmholtz, 473.  
 Hering, 284 — 377 — 474 — 475.  
 Herrnheisser, 473 — 476.  
 Hess, C. 433 — 435 — 556 — 556 — 50  
 — 560.  
 Heyder, 188.  
 Higgens, 190.  
 Hilbert, 379.  
 Hippel (von), 432 — 500.  
 Hirschberg, 93 — 283 — 288 — 377 — 555  
 — 561.  
 Hobly, 478.  
 Hock, 555.  
 Hoffmann, 478.  
 Holden, 379 — 475.  
 Holtzke, 188.  
 Hoppe, 187.  
 Horstmann, 93 — 384.  
 Hotz, 379 — 381 — 449 — 478.  
 Howe, 282 — 473.  
 Hutchinson, 282 — 376 — 377 — 477 — 561.

## I

Imbert, 379 — 475.  
 Inouye, 555.  
 Ivanoff, 287.

## J

Jackson, 284 — 475.  
 Jacobson, 383 — 479.  
 Javal, 224 — 227 — 379 — 476.  
 Jais, 403 — 560.  
 Jeaffreson, 381.  
 Jeffries, 281.  
 Jessop, 285 — 376 — 427 — 555 — 555.  
 Jewetzki, 189 — 191 — 473.  
 Jocqs, 384 — 463.  
 Jones, 428.  
 Juler, 377.

## K

Kahler, 284.  
 Kamocki, 187.  
 Karop, 287.  
 Kartulis, 188 — 380 — 468.  
 Kasaurow, 191 — 286.  
 Katzaourow, 191 — 286.  
 Keown (mac), 426 — 560.  
 Keyser, 446.  
 Khodina, 191.  
 Kipp, 383.  
 Klein, 281.  
 Knapp, 94 — 282 — 225 — 479.  
 Knies, 288 — 379 — 557.  
 Knoll, 285.  
 Koenigstein, 380 — 384.  
 Kojewnikoff, 477.  
 Koubli, 186 — 376 — 379.  
 Kreis, 282.  
 Kretschner, 286.  
 Kroll, 188.  
 Kucharsky, 476.  
 Kuhnt, 475 — 555.

## L

Lagrange, 65 — 187.  
 Lancelot, 381.  
 Landesberg, 92 — 95.  
 Landolt, 31 — 186 — 242 — 264  
 — 279 — 409 — 559 — 559.  
 Lang, 188 — 377 — 183.  
 Lange, 381 — 443.  
 Langenhagen (de), 479.  
 Lapersonne (de), 382 — 555 — 500.  
 Laqueur, 440 — 560.  
 Larger, 379.  
 Laurenço de la Fonseca, 480.  
 Lavergne, 382.  
 Lawford, 191 — 383 — 384 — 477 —  
 478 — 560.  
 Lebedew, 381 — 561.  
 Lebert, 478 — 561.  
 Legry, 474.  
 Lemoine, 475.  
 Leplat, 190 — 561.  
 Leroy, 379 — 474 — 557.  
 Liégeois, 282.  
 Likarew, 288.  
 Linde, 283.  
 Lioubinski, 191.  
 Lippincott, 477.  
 Little, 282 — 284.  
 Locherer, 485.  
 Lockwood, 473.  
 Lopez, 285 — 479.

## M

Macewon, 383.  
 Mackinlay, 285 — 381.  
 Magnier, 47.  
 Magnus, 282 — 286 — 476 — 480.  
 556 — 556 — 561.

**Maklakoff**, \* 198 — 230 — 247 — 378.  
 Malpas, 559.  
 Mannhardt, 95.  
 Manolescu, 383—448—466.  
 Manz, 432 — 561.  
 Martin, 188—225—242—287—288.  
 Masselon, 476.  
 Matthiesen, 490.  
 Maufrais, 94.  
 Mazza, 473 — 475 — 478.  
 Meden, 189.  
 Mellinger, 93 — 478.  
 Mendel, 559.  
 Meyer, 181 — 232 — 383 — 427 —  
 473 — 475 — 556.  
 Michel, 480.  
 Millingen, 558.  
 Minor, 286.  
 Mittendorf, 282 — 284 — 474.  
 Moeli, 191 — 384 — 561.  
 Moennich, 474.  
 Mollière, 558.  
 Moger, 559.  
**Montagnon**, \*204 — 479.  
 Montgomery, 479.  
 Mooren, 444 — 447.  
 Morison, 474.  
 Motais, 247 — 248 — 263 — 378 —  
 381 — 460.  
 Mourruau, 188.  
 Mules, 191—383—384 — 454 — 559.  
 Muller-Lyer, 556.  
 Murdoch, 283.  
 Mut, 281.

## N

Neese, 377.  
 Neapel, 557.  
 Neiglick, 557.  
 Nettleship, 186 — 376 — 384 — 480 —  
 561.  
 Nicolini, 384.  
 Nieden, 93.  
 Noyes, 282 — 476 — 480.  
 Nordenson, 561.  
 Norris, 478.  
 Nüel, 184.  
 Nussbaum, 477 — 555.

## O

Oliver, 281.  
 Olives, 474.  
 Onodi, 284.  
 Oppenheim, 561.  
 Otto (Walter), 283.

## P

Paddock, 454.  
 Pagenstecher, 555.  
**Panas**, \*1 — 93 — \*97 — 189 — 241

— 244 — 247 — 248 — 281 — 286 —  
 287 — 377 — 379 — \*481 — 552 — 556  
 — 556 — 558.  
 Panel, 376.  
 Parent, 228 — 251.  
 Parisotti, 287 — 475.  
 Patton, 557.  
 Peignon, 286.  
 Perlia, 282.  
 Peschel, 559 — 561.  
 Petresco, 95.  
 Peytoureau, 376.  
 Peyret, 476.  
 Pfalz, 381.  
 Pilliger, 555.  
 Philipps, 285.  
 Pinel, 95.  
 Pinto (da Gama), 95 — 187.  
 Pitts, 450.  
 Polosson, 94.  
 Pomeroy, 558.  
 Poncet, 232 — 233 — 235 — 246 —  
 384.  
 Pooley, 96.  
 Post, 384.  
 Pouchet, 380.  
 Power, 445.  
 Powysosky, 476.  
 Prouff, 248.  
 Proust, 287.  
 Puch, 480.  
 Purtscher, 187.  
 Puschmann, 282.

## R

Rabl, 283.  
 Rehlmann, 476.  
 Ramorino, 95.  
 Rampoldi, 186 — 190 — 287 — 382 —  
 478 — 479.  
 Randall, 284 — 286.  
 Randolph, 287 — 384.  
 Ranney, 559.  
 Raynaud, 382.  
 Reich, 380.  
 Reuling, 377 — 382 — 384.  
 Reuss, 284 — 557.  
 Rex, 559.  
 Reymond, 557.  
 Reynold, 476.  
 Rheindorf, 286.  
 Ring, 477.  
 Risley, 288 — 476.  
 Rivière, 380 — 477.  
 Rochon-Duvignaud, 561.  
 Rockliffe, 287.  
 Roeder, 94 — 376 — 580.  
**Rohmer**, \*129 — \*214 — 240 — 283 —  
 \*289 — \*324 — 383.  
 Rohrbeck, 556.  
 Rolland, 381 — 475.  
 Roosa, 480.  
 Rosmini, 557 — 558.  
 Rostock, 555.

Roumchevitesa, 282 — 379 — 477.  
Roux, 376.  
Rumeau, 94

## S

Sachs, 381 — 384.  
Salamy, 281.  
Salgo, 556.  
Santiago de los Albitos, 491 — 384.  
Santos (Fernandez), 473.  
Sankey, 377.  
Sargent, 378.  
Sattler, 94 — 487 — 434 — 438 — 557.  
Savage, 477 — 559.  
Schaffer, 382.  
Schiele, 474.  
Schies-Gemuseus, 95 — 284.  
Schirmer, 285 — 287 — 377.  
Schloefke, 380.  
Schloser, 377.  
Schmeichler, 94.  
Schmidt-Rimpler, 496 — 477 — 480 — 555 — 557.  
Schmidt, 478.  
Scheler, 564.  
Schoen, 379 — 442 — 558.  
Schuman, 94.  
Schweigger, 95 — 384 — 438 — 479.  
560.  
Schweinitz (de), 96.  
Scimeni, 476.  
Secondi, 475 — 559 — 560.  
Sedan, 479.  
Sée (G), 557.  
Shakespeare, 454.  
Sharkey, 558.  
Silcot, 382.  
Silex, 376.  
Silva, 559.  
Sime, 383.  
Sinclair, 453.  
Sisman, 376.  
Smith, 287 — 389 — 381 — 455.  
Snell, — 286 — 376 — 424 — 559.  
Solomon, 557 — 558.  
Sous, 558.  
Spalding, 473.  
Staderini, 490.  
Standish, 480.  
Stawbridge, 287.  
Steffan, 93.  
Stein (Stan. V.), 95. — 486  
Steinach, 377  
Stellvag V. Carion, 378.  
Stevens, 288 — 380 — 450.  
Stevenson, 427.  
Stewart, 477.  
Stilling, 558.  
Stocker, 378.  
Stoeber, 263 — 384 — 471.  
Stolting, 478.  
Stort (Gendren), 282 — 474.  
Story, 379 — 381.  
Strzemenski, 555.  
Suarez de Mendoza, 243 — 249 — 382 — 383.

Suckling, 556.  
Surmont, 476.  
Swanzy, 380.  
Syme, 380.  
Szili, 96.

## T

Talko, 284 — 559.  
Tangeman, 478.  
Tartuferi, 556 — 557.  
Taylor, 377 — 561.  
Telnikina, 283.  
Tepljaschin, 487.  
Terson, 383.  
Thau, 478.  
Théobald, 282 — 285 — 477 — 480.  
Tinkelstein, 558.  
Thomas, 96.  
Thompson, 479.  
Tillaux, 96.  
Tillez, 380 — 477.  
Times, 475.  
Tornanitski, 487.  
Treitel, 379 — 476.  
Trélat, 284.  
Troitski, 380 — 559.  
Trousseau, 249 — 283 — 288 — 378 — 382 — 559.  
Truc, 475.  
Tscherning, 225 — 235 — 284 — 379.  
Tuemnitz, 379.  
Turnbull, 282.

## U

Uhthoff, 378 — 384 — 429.  
Ulrich, 480.

## V

Vacher, 240 — 247 — 257 — 258 — 378 — 382.  
Valude, 487 — 206 — 376 — 471 — 436 — 555 — 559 — 559.  
Venneman, 489.  
Verdese, \* 526.  
Veszely, 476.  
Viann, 283.  
Vidal, 282.  
Vossius, 434. — 558.

## W

Wadsworth, 282 — 477 — 480.  
Wagenman, 477.  
Walker, 382.  
Walter, 384.  
Warlomont, 383.  
Webster, 283 — 285 — 288.  
Wecker (de), 177 — 230 — 236 — 242 — 248 — 270 — 380 — 882 — 883.

Weeks, 94 -- 188 -- 380.

Werner, 287.

Wertheim, 480.

Westphal, 281 -- 559.

Wicherkiewicz, 555.

Widmark, 457.

Wilbrand, 93.

Wilhelmi, 378.

Williams (Henry), 187 -- 282 -- 283

378 -- 382 -- 383 -- 475 -- 477 --

479 -- 561.

Wolff, 434 -- 558.

Wolffberg, 281 -- 475.

Worms, 561.

Wright, 477.

## Z

Zaluskowski, 473.

Zehender, 427 -- 475 -- 478 -- 479

Zellweger, 378.

Ziegler, 480.

Ziem, 283 -- 285 -- 380 -- 475.

Zieminski, 227 -- 379.

*Le Gerant : ÉMILE LECROSNIER.*

## ERRATA

---

Page 444, ligne 26. — *Au lieu de* : et s'il est possible de produire la diplopie au moyen d'un prisme, etc... *lire* : et s'il est possible de produire la diplopie à l'aide d'un verre coloré ou la vision binoculaire au moyen d'un prisme, etc.

Même page, ligne 30. — *Les mots* : fixation prolongée d'une flamme éloignée dans un appartement obscur avec l'œil strabique, etc... *doivent être supprimés*.

Page 448, ligne 30. — *La phrase de M. Landolt doit être remplacée par la suivante* : M. Landolt remarque que l'on n'arrivera jamais à employer un seul mode opératoire pour toutes les cataractes. Il faut adapter la méthode à chaque cas particulier. Si l'extraction avec iridectomie ne donne pas le résultat idéal, dans les cas quelque peu compliqués, elle rend la vue au plus grand nombre considération qui doit primer toutes les autres en pratique oculistique. Lui aussi, a pratiqué, etc...

---

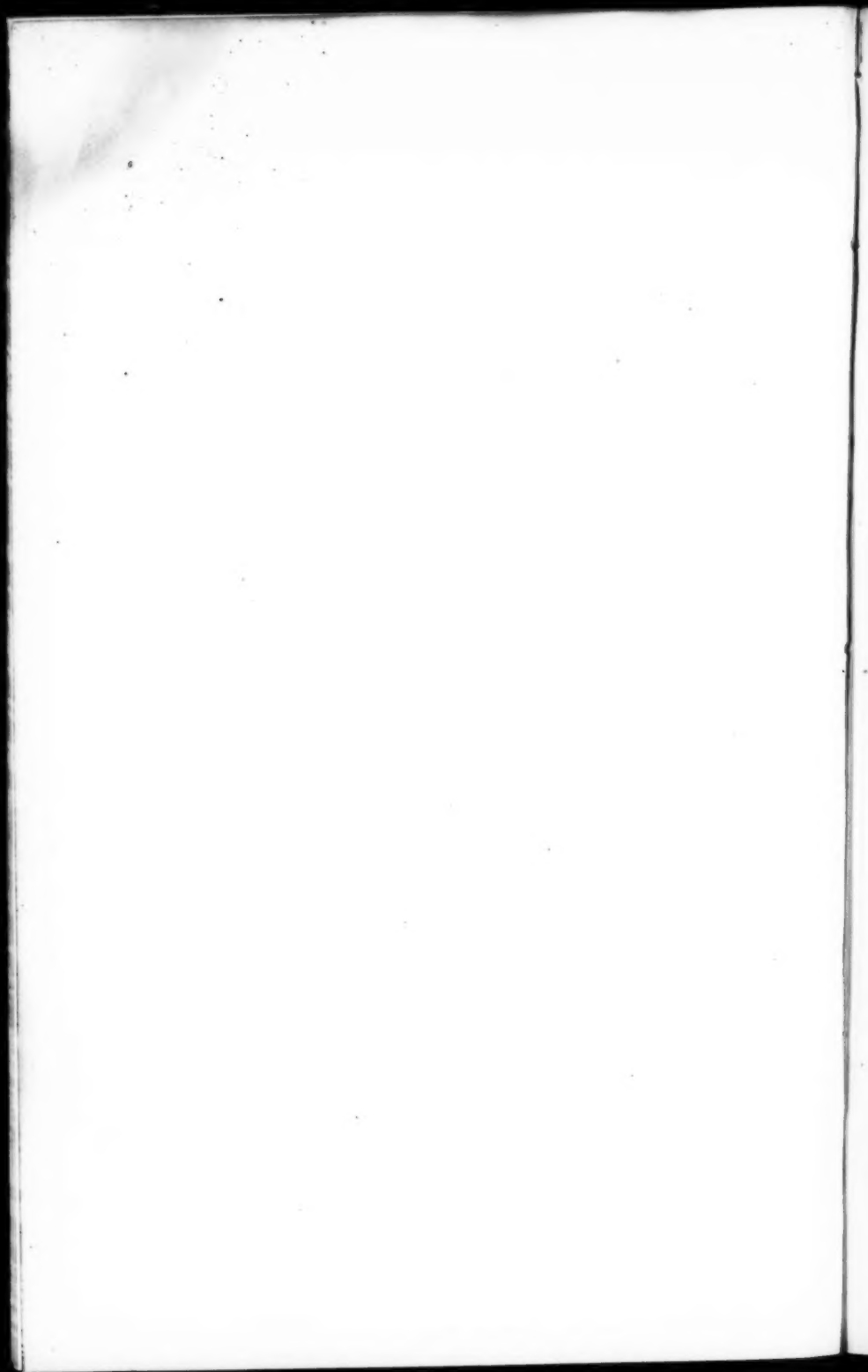


Fig. 6.



Fig. 3.

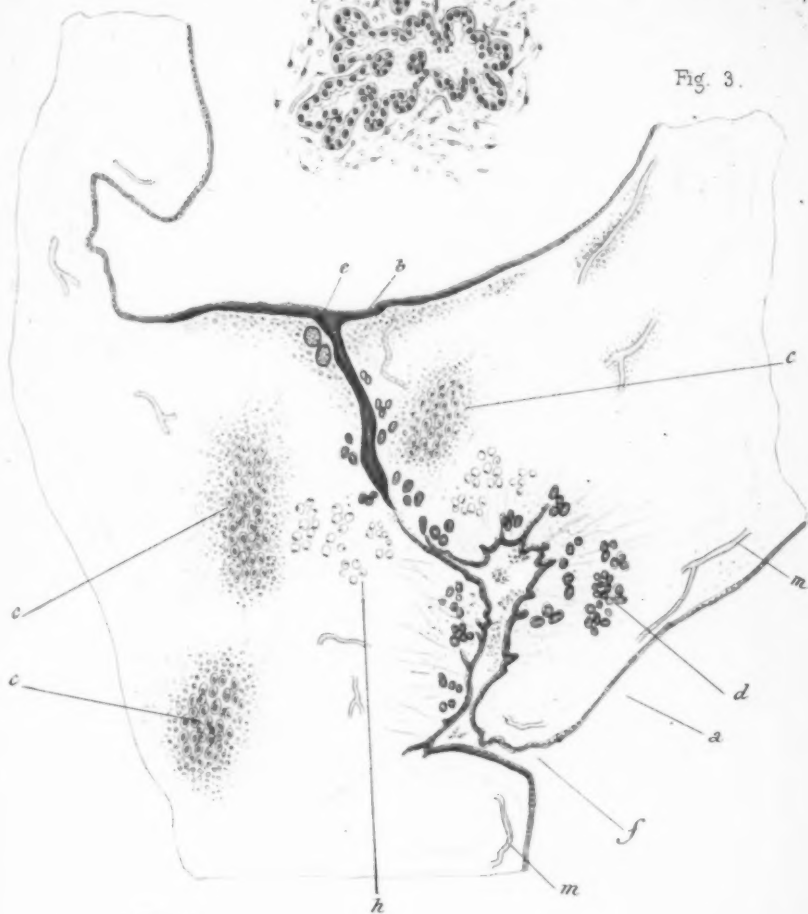


Fig. 4.

Coupe de la paroi du petit kyste (b)

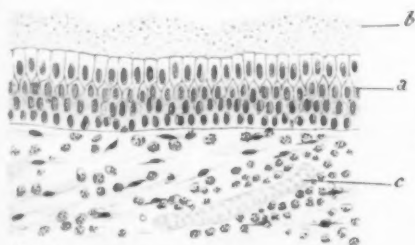
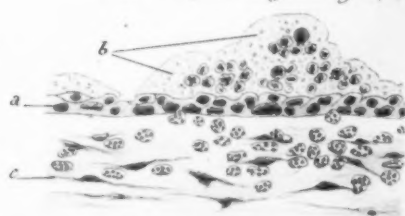


Fig. 5.

Coupe de la paroi du grand kyste (a)





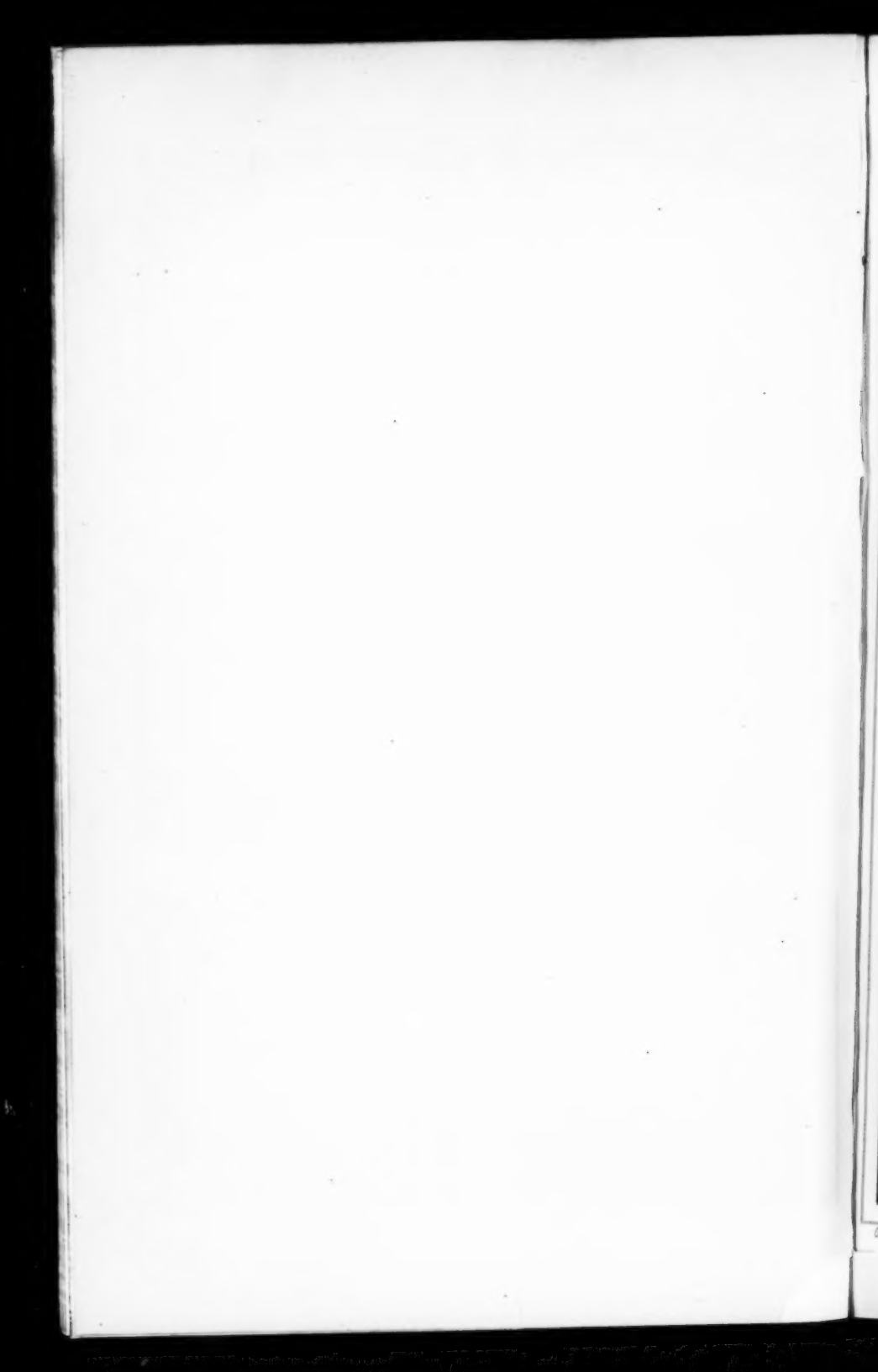


Fig. 1.

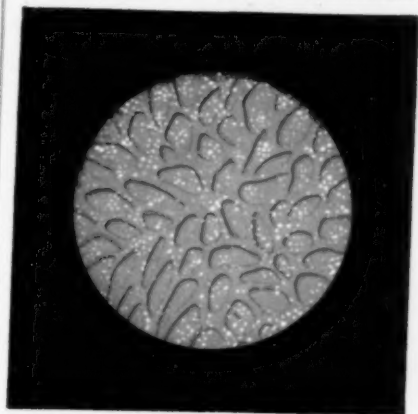


Fig. 2.



Fig. 3.

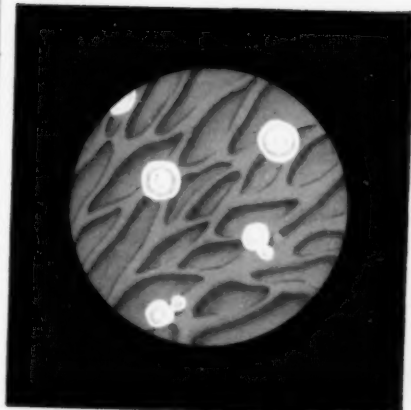


Fig. 4.

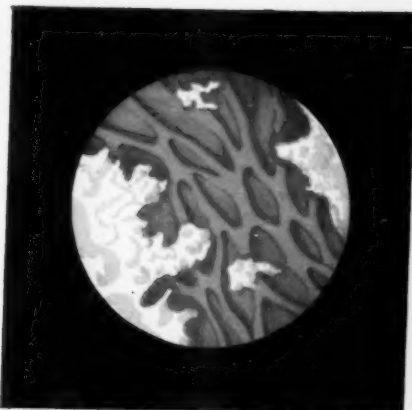
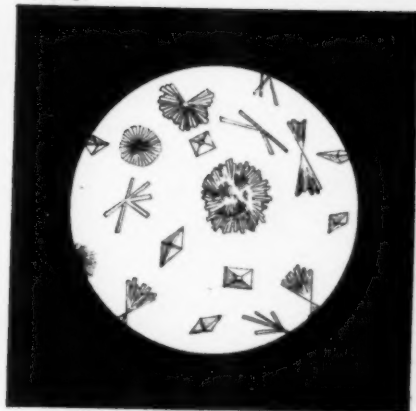


Fig. 5.



Fig. 6.



G. Dey, lith.

D<sup>r</sup> VASSAUX, prép. et del.



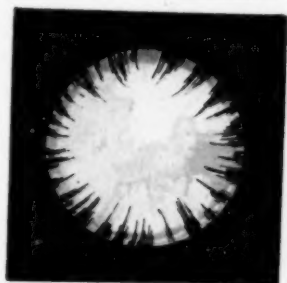


Fig. 1 O.G.  
O.D.

O.G. Fig. 3.



Fig. 4. O.G.

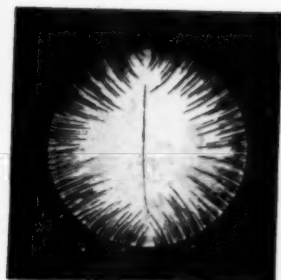


Fig. 2  
O.G.  
O.D.

Fig. 6. O.D.

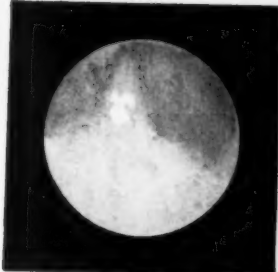


Fig. 5. O.G.



Fig. 7. O.G.



Fig. 9.

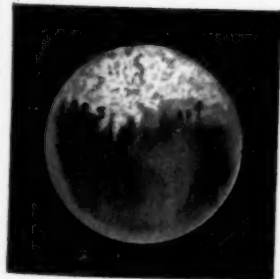


Fig. 8.



Dr. Vasseaux, prép. et des.

Fig. 10.

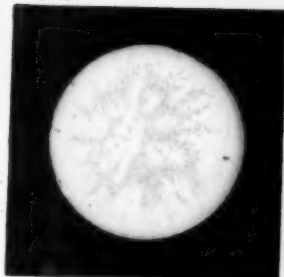




Fig. 1. 1<sup>er</sup> Stade de l'altération rétinienne.



Fig. 2. 2<sup>nd</sup> Stade.



Fig. 3. 3<sup>e</sup> Stade. Tache ombilicée.

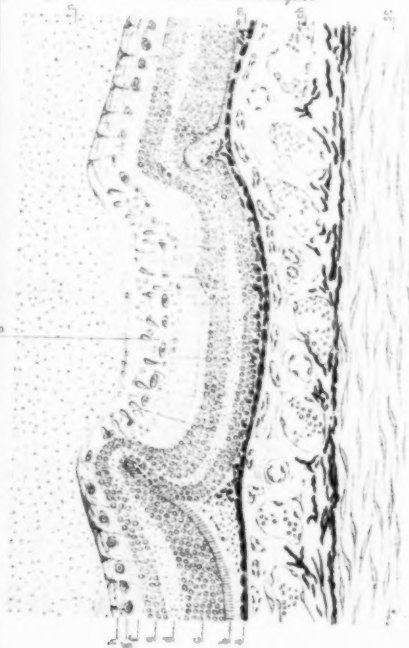


Fig. 4. 4<sup>e</sup> Stade.

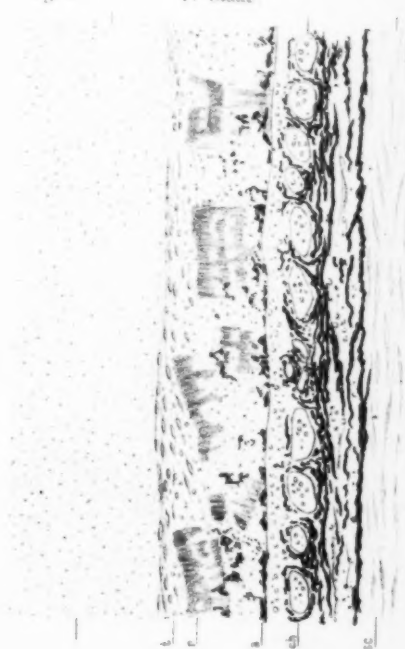




Fig. 1.

*Altération commençante du cristallin (1<sup>re</sup> Stade)*

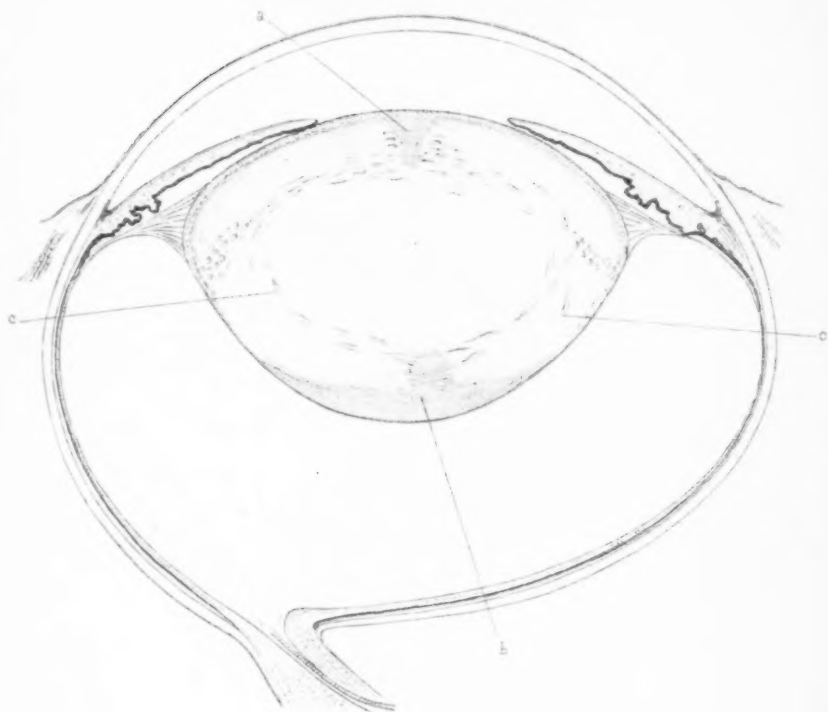
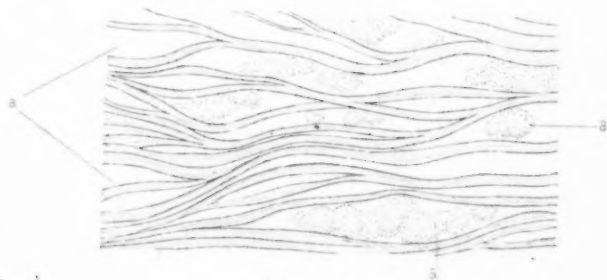


Fig. 2.

*Altération des fibres dans la zone périnucléaire.*



G. Deyr, del.

D<sup>r</sup> Vasselin, prep. à del.





Fig. 1.

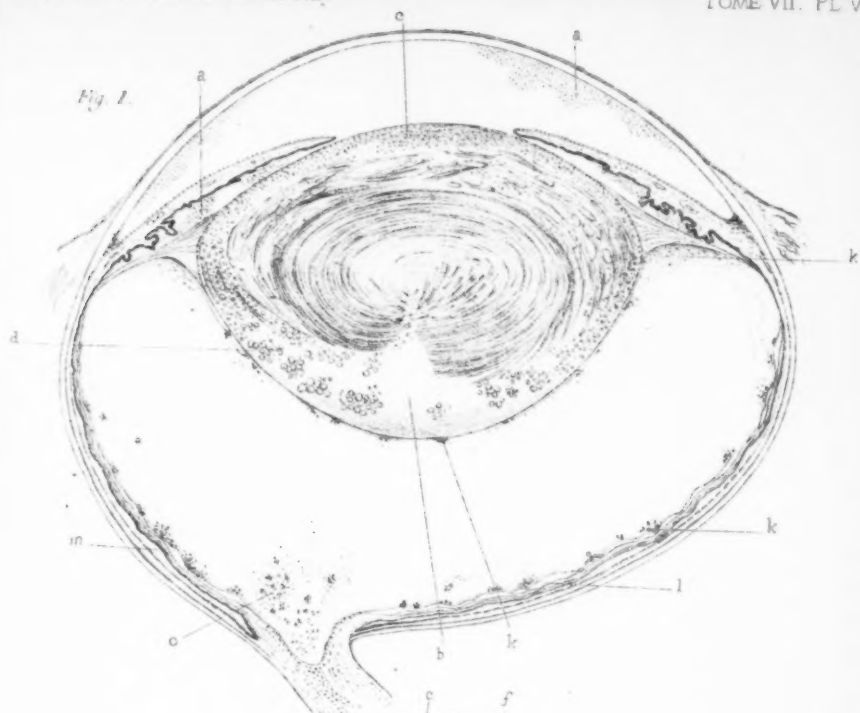
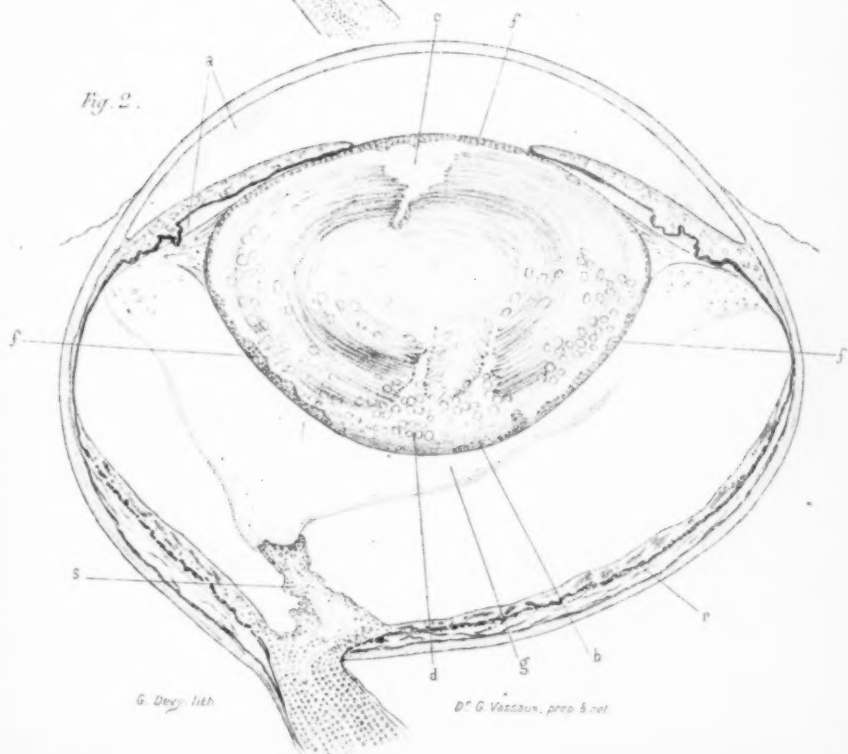


Fig. 2.



G. Doyon, lith.

D<sup>r</sup> G. Vasseaux, prep. & col.



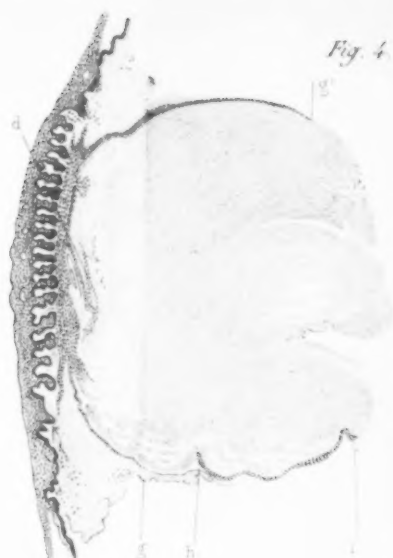
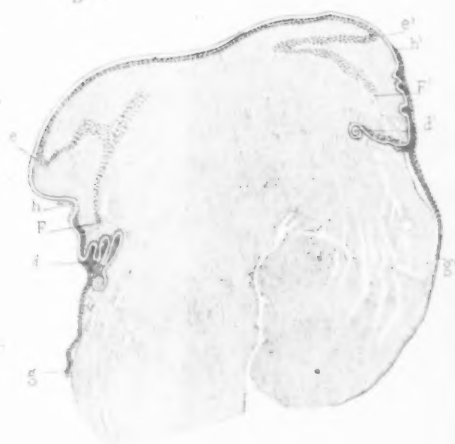


Fig. 1.



Fig. 2.



but sign

Direct to

Direct to

Step 100

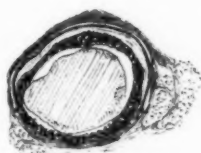
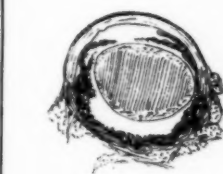
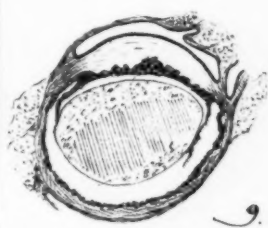
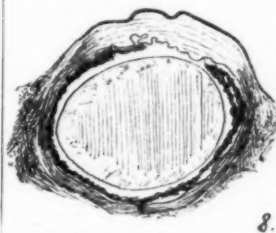
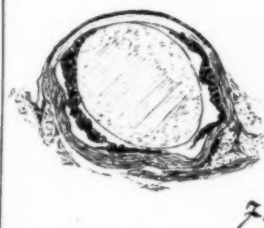
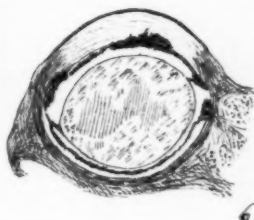
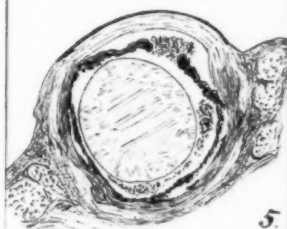
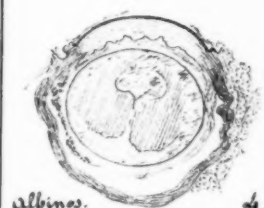
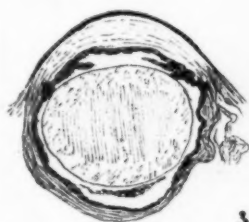




- 1 - Œil après 18 heures - sans adhérence  
 2 - Œil après 24 heures - adhérence légère  
 3 - Œil après 48 heures - adhérence moyenne  
 4 - Œil après 3 jours - adhérence molle  
 5 - Œil après 5 jours - adhérence molle  
 6 - Œil après 11 jours - ad.



- 16 - Œil après 13 jours - adhérence  
 2 - Œil après 20 jours - ad.  
 3 - Œil après 32 jours - ad.  
 10 - Œil après 44 jours - ad.  
 11 - Œil après 92 jours - ad.  
 12 - Œil après 94 jours - ad.



Tous ces dessins ont été pris à la Chambre claire, avec un grossissement de 4 diamètres.



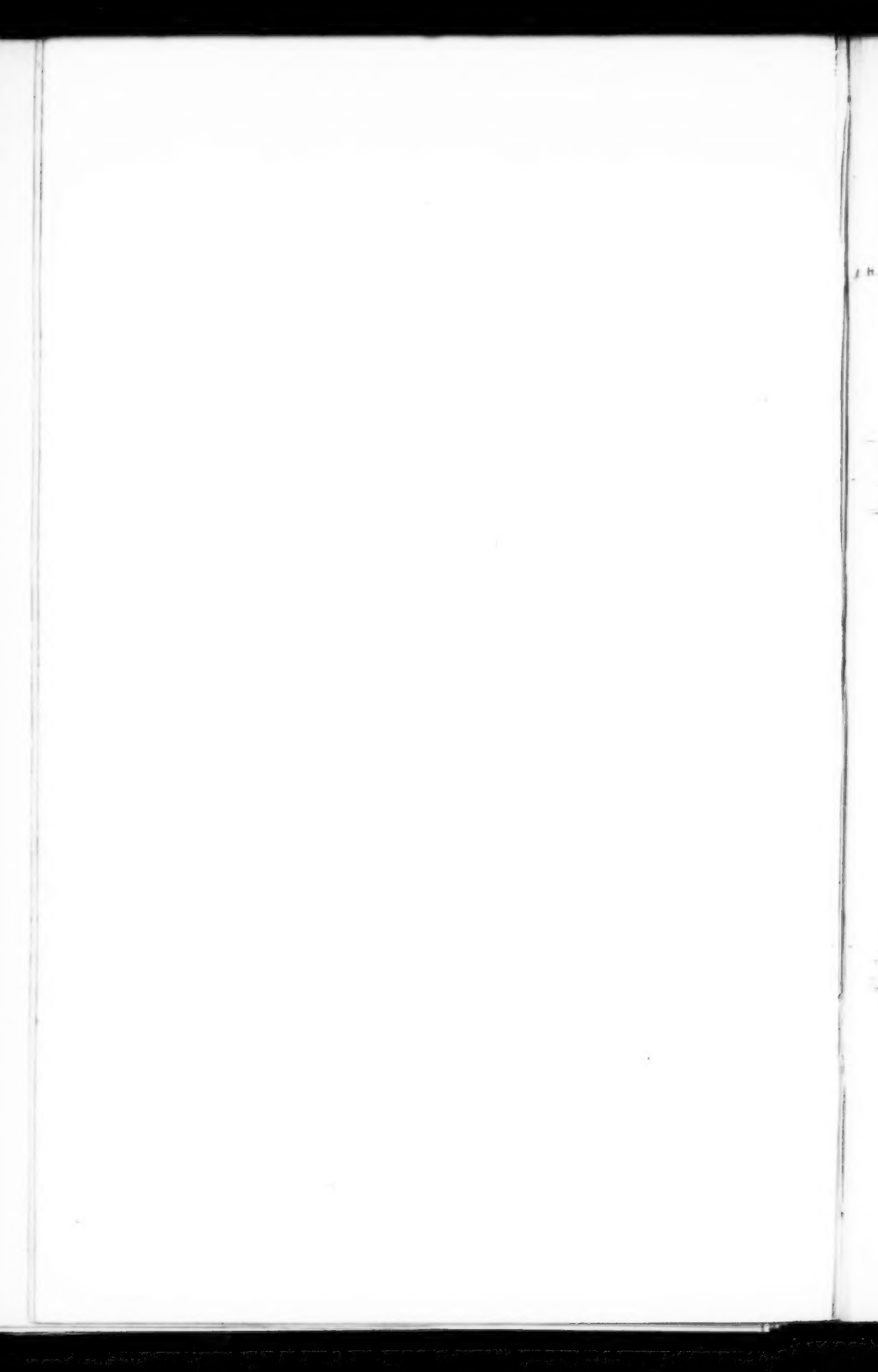
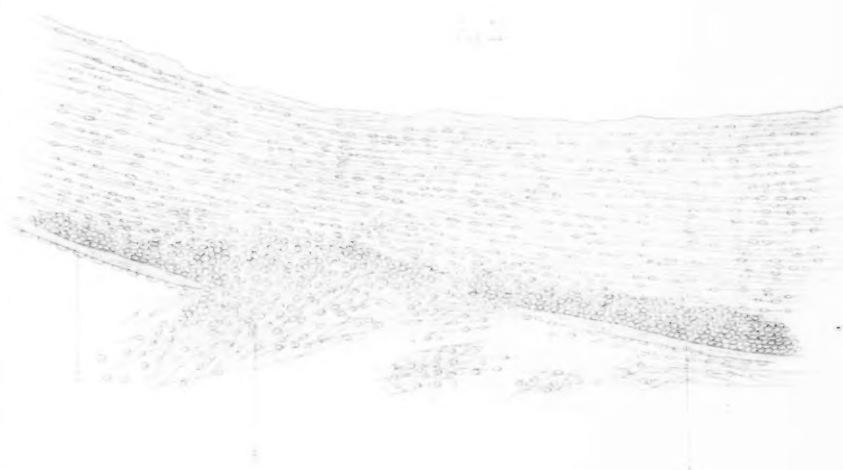


Fig. 1



Fig. 2



*Est. Angelo Verducci préparé à dessin.*

*Le Armands Géraud*

A Delahaye et Lecrosnier, Éditeurs